

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 222

CONSIDÉRATIONS SUR LA TUBERCULOSE

chez les troupes exotiques
importées en France pendant la guerre

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Armand LUQUET

Né le 6 Décembre 1893, à Lyon

Médecin du Service de Santé Militaire



MACON

J. BUGUET-COMPTOUR, IMPRIMEUR

4, RUE ST-NIZIER ET 1, RUE SENECE.

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 222

CONSIDÉRATIONS SUR LA TUBERCULOSE

chez les troupes exotiques
importées en France pendant la guerre

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Armand LUQUET

Né le 6 Décembre 1893, à Lyon

Médecin du Service de Santé Militaire



MACON

J. BUGUET-COMPTOUR, IMPRIMEUR

4, RUE ST-NIZIER ET 1, RUE SENECE.

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, MORAT, TESTUT,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER ROQUE BARD
Cliniques Chirurgicales	TIXIER BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements.....	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique de maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	LEPINE
Clinique des maladies des enfants.....	WEILL
Clinique des maladies des femmes.....	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, radiologie, physiothérapie.....	CLUZET
Chimie biologique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL
Matière médicale et Botanique.....	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIART
Anatomie	LATARJET
Anatomie générale et Histologie.....	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING F.
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinales.....	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agré
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Embryologie	X...	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	Chargés des fonctions d'agré :
BARRAL	BRETIN	SAVY	MM.
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	BONNAMOUR
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT
LAROYENNE	TAVERNIER	PIERY	FAVRE
VORON	CADE	COTTE	GRAVIER
NOGIER	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER
	GARIN		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. GOURMONT, Président ; M. LANNOIS, Assesseur ;
M. FROMENT, Prof. agrégé ; M. PIERY, Prof. agrégé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

du Service de Santé Militaire

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR (1914-1918)

A LA MÉMOIRE DES ENFANTS DE NOS COLONIES

Tombés sur la Terre de France

Pour l'idéal Français de la liberté des Peuples.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. GALLET

Ancien Médecin-Chef du 75^e Régiment d'Infanterie (1917-1918)
Sénateur de la Haute-Savoie
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MES MAÎTRES

des Facultés de Médecine de Nancy et de Lyon
et de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A mon Président de thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL COURMONT

Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Professeur d'Hygiène
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

INTRODUCTION

Le sujet de l'étude qu'on va lire semblerait plutôt devoir tenter un médecin colonial. Ce n'est qu'une apparence; car, comme nous espérons le prouver, l'intérêt de la question dépasse celui d'un chapitre de pathologie exotique. Si les principaux matériaux viennent de l'observation clinique et de la pratique des autopsies faites en France, de soldats originaires de nos colonies, le problème acquiert, quand on le creuse, une portée bien plus générale. Il englobe une question importante de la pathologie générale, celle de l'acclimatement des races; l'ethnographie se montre ici proche parente de la médecine à laquelle le lien biologique la rattache.

La manière dont réagissent les races aux diverses infections sous des climats différents a été seulement entrevue pendant longtemps : elle a acquis une grande importance du fait de l'emploi intensif, au cours de la dernière guerre, en France, des contingents fournis par nos colonies.

La grande généralité du sujet de ce travail a fait qu'il

nous a intéressé très vite, dès qu'il nous a été proposé; et nous devons remercier ici particulièrement M. le Docteur ROUBIER de nous l'avoir suggéré. Nous le remercions aussi de ses conseils, des documents précis qu'il nous a signalés pour étayer notre étude, et des observations personnelles, inédites qu'il a bien voulu nous confier pour les commenter. Peu de temps après avoir envisagé le sujet de ce travail, nous avons eu l'occasion de passer quelques jours dans le midi de la France; et c'est à l'hôpital annamite de Fréjus, que nous avons amassé la majorité des documents nécessaires au point de vue clinique, anatomopathologique et statistique. Nous avons dû à l'obligeance de M. le Dr CAZENEUVE, médecin-chef, de pouvoir visiter l'hôpital dans ses détails : il nous a accueilli moins comme un élève que comme un camarade, et, en nous mettant tous les documents sous la main, nous a sérieusement facilité notre tâche. Nous lui exprimons ici notre respectueuse reconnaissance. Nous avons trouvé à Fréjus un excellent camarade, le médecin auxiliaire NGUYEN VIET AN, élève de l'école de médecine de Hanoï, qui nous a conduit dans les salles de l'hôpital, nous a signalé les malades intéressants et, dans la suite, nous a envoyé sans ménager son temps ni sa peine, les nouveaux documents cliniques et anatomopathologiques qui nous étaient encore nécessaires. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive gratitude.

Enfin M. le Professeur Paul COURMONT qui nous a fait le grand honneur d'accepter de présider le jury de notre thèse, où se trouvent, éparses, beaucoup de notions acquises à ses leçons voudra bien trouver ici nos remerciements et nos hommages respectueux.

CHAPITRE I

Considérations d'étiologie générale

§ I. — Fréquence des affections pulmonaires et de la tuberculose en particulier chez les troupes exotiques importées en France pendant la guerre.

§ II. — Rareté de la tuberculose dans la plupart de nos colonies. — Objets et moyens d'étude de la question.

I. — Dès les premiers mois de la grande guerre, la crise des effectifs apparut à nos chefs militaires comme un problème urgent à résoudre. En temps de paix, déjà, l'importation de contingents exotiques avait dû être envisagée; mais on avait surtout songé à nos troupes indigènes de l'Afrique du Nord que l'on trouve engagées dès la bataille de la Marne. On employa d'abord des troupes actives et, parmi elles, en premier lieu, des volontaires; puis on en vint à l'utilisation maxima du contingent disponible. Ces moyens devinrent bientôt insuffisants et c'est vers le milieu de 1915 que les premières

troupes noires firent leur apparition sur le front. Depuis, leur nombre ne cessa d'augmenter, au fur et à mesure que les pertes subies rendaient plus urgent le renouvellement des effectifs. Pendant et après les batailles d'usure de Verdun et de la Somme, en 1916, l'importation des troupes noires fut abondante et ininterrompue. Il en vint du Sénégal, de la Martinique, de la côte des Somalis, de Madagascar, du Congo. Puis, la même année, le développement de nos usines de guerre rendit nécessaire un autre appel de main-d'œuvre à nos colonies. On vit apparaître alors les jaunes : Annamites et Tonkinois furent employés d'abord à l'intérieur dans les usines puis comme automobilistes dans la zone des armées; enfin, les dernières années de la guerre, et notamment en 1912, on constitua des bataillons entiers de combattants jaunes.

Nos alliés britanniques ne tardèrent pas à faire appel à leurs contingents coloniaux. La présence de ces troupes de couleur, venues de toutes les parties du monde, vivant en continuelle promiscuité avec les Français, ne fut pas sans causer des dommages à l'état sanitaire du pays. La formidable épidémie de grippe de la fin 1918 reconnaît comme cause principale ce mélange de races qui constitue un fait social non encore observé jusqu'alors à ce degré. Réciproquement, ces peuples transportés d'une zone dans l'autre, habitués à des climats très divers et soumis ensemble à de nouvelles conditions météorologiques ont payé très vite un lourd tribut à la maladie.

La migration des races a du reste été de tout temps un puissant élément pathogène. La colonisation, pour citer

un fait social constant, est un facteur bien connu de morbidité : l'inobservation des règles élémentaires de l'hygiène y est pour beaucoup. Mais l'état de moindre résistance de ces races transplantées a créé de tout temps, un gros obstacle à la pacification et à la mise en valeur des régions tropicales. La traite des noirs, les grandes expéditions, comme les croisades, les grands pèlerinages ont été ou sont encore à l'origine de nombreuses et redoutables épidémies.

Parmi toutes les maladies engendrées par l'importation des races exotiques en France ou favorisées par les difficultés de leur acclimatement, se placent en premier lieu les affections pulmonaires. Le rapport de M. le Docteur Borrel, de l'Institut Pasteur de Paris, à l'état-major de la X^e armée (juillet 1918), signale, par exemple, que la pneumonie a décimé, à certaines époques, nos contingents sénégalais. Le refroidissement est donc parmi les principales causes pathogènes. Il faut y ajouter la promiscuité des camps, avec, comme conséquences, les mauvaises habitudes contraires à l'hygiène, le surmenage de l'instruction, le changement de nourriture, la dépression morale, circonstances à peu près inévitables; toutes causes mettant l'organisme en état de moindre résistance et, par suite, favorisant la prolifération des germes aussi bien que leur dissémination.

Au début de l'importation des contingents exotiques, il arriva en France, en majorité, des hommes de robuste constitution; le tirage avait pu être sévère. Mais il n'est pas douteux qu'il devint bientôt insuffisant, surtout au départ de la colonie. Le manque de médecins et aussi le manque d'outillage clinique en furent les causes. Les

conséquences en furent l'accroissement de la morbidité d'autant plus dangereux que devenait plus important le chiffre des effectifs coloniaux.

L'augmentation de la morbidité par tuberculose fut une des plus graves conséquences de ce tirage sommaire, difficile, et de l'affaiblissement de la résistance organique des troupes importées.

Le fait fut signalé de bonne heure. Le commandement finit par s'en émouvoir, à tel point qu'on constitua des centres de triage spéciaux et qu'on construisit des hôpitaux spéciaux de tuberculeux indigènes. C'est un hôpital de ce genre que nous sommes allé visiter à Fréjus. Toutes les races payèrent un lourd tribut à la tuberculose. Comme le contingent le plus nombreux était constitué par les Sénégalais on a pensé d'abord que leur race était particulièrement réceptive pour le bacille de Koch. En réalité, les Indo-Chinois ont été atteints dans des proportions très analogues; et si les apparences tendent à faire croire que cette race fut plutôt favorisée, c'est d'abord parce que leurs effectifs furent moins nombreux, c'est aussi parce que souvent la bacillose fut chez eux méconnue ou tardivement diagnostiquée. Quant aux Malgaches, ils furent aussi souvent tuberculisés que les Sénégalais.

Notre étude portera spécialement sur ces trois ordres de contingents : les Sénégalais ou indigènes de l'Afrique tropicale, les Indo-Chinois, les Malgaches. De leurs pays nous sont venus les plus forts effectifs. Nous négligerons les Martiniquais, les Réunionais, les Néo-Calédoniens, peu étudiés cliniquement, moins propres à l'étude sta-

tistique en raison de leur petit nombre importé en France.

II. — La question suivante doit se poser en premier lieu : Ces indigènes sont-ils réellement devenus tuberculeux en France? Autrement dit, la tuberculose existe-t-elle notablement à l'état endémique au Sénégal, en Indo-Chine, à Madagascar? et la morbidité tuberculeuse de ces troupes en France n'est-elle que l'épanouissement d'une floraison microbienne dont la graine aurait déjà germé dans ces colonies, chez ces hommes, avant leur départ?

Question plus difficile à résoudre qu'elle paraît d'abord. En effet, si on consulte les auteurs qui se sont occupés de la géographie médicale de nos colonies, on trouve des opinions assez divergentes. Elles sont, le plus souvent, le fait d'un examen superficiel, et cela se comprend car l'attention est attirée surtout dans ces pays par les maladies tropicales, en particulier par le paludisme et la dysenterie qui forment le sujet de chapitres entiers de pathologie exotique.

Au Sénégal, la phtisie serait peu commune d'après la majorité des auteurs. D'après LE DANTEC (*) « la tuberculose serait moins fréquente dans le Nord-Afrique qu'en France. Cependant, les troupes d'Afrique, à cause de leurs conditions de vie, seraient plus prédisposées. Dans le Centre-Afrique on a peu de renseignements, mais tous les auteurs s'accordent à considérer la maladie comme rare sur la côte occidentale comme sur la côte orientale. Elle serait d'après les auteurs allemands, inconnue au Cameroun ».

D'après LOMBARD (traité de Climatologie médicale),

(*) Précis de Pathologie exotique.

« la phtisie existerait chez les Sénégalais natifs des côtes occidentales, au Sénégal les phtisiques seraient nombreux surtout chez les nègres venus de l'intérieur, et on les rencontre dans les régions les plus visitées par l'impaludisme ». (Nous verrons tout-à-l'heure ce qu'il faut penser de cette association).

On trouve dans le dictionnaire de DECHAMBRE à l'article *Nègres* : (*) « Les nègres sont moins sujets que les blancs aux phlegmasies aiguës mais le sont davantage aux accidents du lymphatisme. Les nègres supportent difficilement les changements, nous ne dirons pas de pays, mais de climats. Transportés dans les régions même méridionales de l'Europe, à Malte, à Gibraltar, ils succombent généralement à la phtisie ».

C'est aussi l'avis de BORDIER : (**) « Au Sénégal il suffit qu'on déplace le nègre dans son propre pays pour que la fréquence de cette maladie augmente encore. La chaleur est pour le nègre un milieu absolument nécessaire; aussi supporte-t-il avec une grande difficulté le moindre abaissement de température. Partout où le nègre se trouve avec d'autres races il est plus disposé qu'elles à la phtisie. La mortalité des nègres par phtisie à Gibraltar est de 43 p. 100 et de 5,3 p. 100 chez les Anglais ».

En somme : Rareté de la tuberculose à l'état statique au Sénégal, mais grande sensibilité du Sénégalais aux changements de température.

Pour les Indo-Chinois la tuberculose a dans leur pays attiré assez peu l'attention; la plupart des auteurs don-

(*) L'article est signé de M. V. de Rochas.

(**) Traité de géographie médicale.

nient de vagues renseignements. Pour JEANSELME (*) cependant « la tuberculose ganglionnaire prévaut en Indo-Chine dans le milieu rural; les manifestations cutanées sont exceptionnelles. Dans les villes la tuberculose viscérale et surtout la phtisie occupent la première place. C'est habituellement une forme sèche : ni toux, ni expectoration. La phtisie n'est donc pas doublée comme en Occident de catarrhe bronchique. L'évolution est lente avec formations de cavernes ».

Pour GRALL (**) la situation est différente : « En Indo-Chine, dit-il, la tuberculose est très rare, à ce point que je n'ai jamais trouvé de lésions à l'autopsie ni dans le poumon, ni dans l'intestin, ni dans les méninges. Je n'accepte que sous les plus expresses réserves les données statistiques qui tendraient à faire croire que cette maladie s'enregistre dans la proportion de 2 à 3 p. 1000 de l'effectif. J'ai indiqué les causes d'erreur (pneumopathies palustres) ».

LE ROY DE MÉRICOURT (*) déclare, au sujet des Malgaches que « la laryngobronchite, la bronchite à marche aiguë ou chronique sont fréquentes à Madagascar surtout au changement des moussons. La pleurésie et la pneumonie sont d'autant plus graves chez ces noirs qu'elles sont souvent insidieuses. Les affections tuberculeuses, surtout la phtisie, ne sont pas rares chez les indigènes. La tuberculisation pulmonaire se présente ici avec les mêmes symptômes qu'en Europe mais sa marche est généralement plus rapide ».

Tous les auteurs signalent la grande fréquence de la phtisie en Polynésie. Par ailleurs ils insistent surtout

(*) Dictionnaire Dechambre, art. Annamites, Malgaches.

(**) Traité de Pathologie exotique.

(***) Revue de la Tuberculose, 1905.

sur ce fait que la tuberculose sans avoir une prédilection particulière pour un climat, est surtout la maladie des grandes agglomérations et qu'elle est la conséquence de l'alcoolisme. Ne serait-elle pas dans certaines de nos colonies, d'importation européenne ? Si l'on en croit GILLOT (d'Alger) (*) la tuberculose était inconnue chez les Arabes avant la conquête. « A l'époque de l'expédition (1830) on vit que les Arabes en Algérie n'avaient pas la tuberculose. On crut à une résistance spéciale que BOUDIN (1843) attribua à un antagonisme entre le paludisme et la tuberculose. Depuis on invoqua une bienfaisance particulière du climat. Les immigrés européens n'offrent aucune résistance particulière. *Quant aux Arabes ils sont devenus tuberculeux* ».

Il faut se garder des interprétations par analogie avec ce qui se passe en France et penser aux associations de maladies et à certaines formes de détermination pulmonaires non tuberculeuses, mal connues dans notre pays. C'est ainsi que GRALL écrit dans son ouvrage sur la pathologie exotique de l'Indo-Chine : « Je tiens à signaler une complication du paludisme, c'est l'engouement pulmonaire, les fluxions totales et généralisées de la poitrine que l'on constate chez les fébricitants palustres plus spécialement à la saison fraîche et qui souvent en imposent pour une affection protopathique de l'appareil respiratoire. Il s'agit le plus souvent d'une détermination secondaire au cours d'accès malarieux périhépatite, péricapnité avec pleurite du voisinage et congestions actives ou passives de tout l'appareil respiratoire. La symptomatologie qui traduit cette association de la fièvre et de la localisation pulmonaire res-

(*) Revue de la Tuberculose, 1905.

semble fort à celle des poussées aiguës de granulie d'autant qu'elles peuvent déterminer des manifestations hémoptoïques ».

En résumé, on doit penser que les contingents indigènes venus en France n'étaient pas pour la plupart sauf pour un assez grand nombre de Malgaches et d'Algero-Marocains, attaqués déjà une première fois par le bacille de Koch. Beaucoup de ces indigènes sont venus des régions lointaines (Ouolofs, Toucouleurs, Bambarras) où ils vivaient en groupes peu denses s'adonnant à la chasse et à la pêche et pour qui l'alcool est à peu près inconnu.

Cette première conclusion est importante, car, nous le verrons, la forme particulière de la tuberculose dans certains groupes de races, au point de vue anatomopathologique, semble bien la vérifier.

Cependant il faut nous garder des généralisations hâtives; les cas que nous avons pu étudier sont des cas types répondant à la majorité des formes; à côté d'eux on trouve des formes aberrantes qui ne doivent pas égarer nos impressions. L'étude clinique et anatomopathologique de la tuberculose chez l'homme de nos climats est par elle-même assez complexe et la maladie assez polymorphe pour qu'on ne prétende pas, à plus forte raison, chez l'indigène de nos colonies tirer de l'étude même d'un assez grand nombre de cas, des conclusions intransigeantes. Les renseignements les plus précieux nous ont été fournis par les autopsies. C'est donc une étude anatomopathologique que l'on trouvera surtout dans les lignes qui vont suivre. Mais avant de passer à des considérations générales d'anatomie pathologique,

nous croyons intéressant, en envisageant encore la question dans son ensemble, de montrer surtout au point de vue pratique l'intérêt militaire de la question et ce qu'on a pu faire pour ces malades si particuliers.

CHAPITRE II

Considérations générales d'ordre pratique

§ I. — Intérêt militaire de la question.

§ II. — Une visite à l'hôpital de tuberculeux indigènes de Fréjus.

I. — Pour éviter la guerre, il faut la préparer. Vieux principe que cependant les inconstances rendent à chaque instant plus actuel. On s'est bien trouvé pendant la dernière guerre d'avoir songé, dès le temps de paix, à faire appel à quelques contingents coloniaux. Des plans ont pu être élaborés à l'avance. Si l'on a pu dire que la France était souvent le pays de l'improvisation, il faut cependant éviter de subir, autant que possible les injonctions de l'imprévu, même chez nous. Car on ne pense pas à tout et il faut se méfier des facultés que chacun vous reconnaît : et on fait mieux ce à quoi on a beaucoup pensé d'abord. Pendant les hostilités, on a improvisé une incorporation massive de contingents coloniaux. Il apparaît à tous ceux qui ont fait la guerre

qu'il y a eu dans cette opération un certain nombre d'imperfections. Pour nous en tenir à notre sujet, nous pouvons affirmer que la grande morbidité des troupes de couleur en France, dont, nous l'avons expliqué, un certain nombre de causes furent inévitables eût pu certainement être réduite si l'on avait pratiqué au départ de ces troupes de la colonie un triage plus sévère. Nous discuterons cette question spéciale du triage au chapitre relatif à la prophylaxie.

Si l'on se place maintenant sur le terrain strictement militaire et si l'on examine la situation à laquelle nous avons à faire face, on est forcé de faire aussi de graves constatations.

On sait que le contingent mobilisable est proportionnel à la population : nous voilà donc en face de l'Allemagne, sans doute amoindrie dans son territoire; mais, cependant d'une population sensiblement supérieure. Faisons abstraction des alliances dont on connaît la fragilité, ainsi que des autres dispositions de prévoyance du traité de paix, également fragiles. Faisons de même abstraction des alliances que pourra contracter l'Allemagne. Le problème se réduit à sa plus simple expression. Notre contingent métropolitain mobilisable, quel est-il par rapport au contingent allemand ? Notre population est stationnaire; la population de l'Allemagne s'accroît sans cesse. Il est facile de prévoir qu'au point de vue numérique nous lui serons de plus en plus inférieurs. Le traité de paix lui a enlevé ses colonies qui, du reste, étaient peu peuplées. Il nous reste les nôtres où l'on constate, dans plus d'une zone, une forte densité de population. On a songé, depuis quelque

temps, à utiliser effectivement des contingents coloniaux. L'expérience a montré qu'on pouvait compter sur la valeur de ces hommes au combat. Nous devons donc profiter des leçons de la guerre en envisageant l'incorporation possible, pour la prochaine guerre, si elle a jamais lieu, de contingents coloniaux assez importants (*). Pour employer l'expression de nos ennemis, l'usure du matériel humain est considérable dans la guerre moderne, et les moyens de destruction actuels tendent à l'accroître. Il faut donc prévoir de nombreux éléments de remplacement.

Nous devons trouver dans nos colonies de solides guerriers, d'un facile acclimatement. Il suffit pour cela d'un triage minutieux. Les Algéro-Marocains sont rapidement à notre portée. Les races sénégalaises et congolaises forment une population d'hommes agiles à la fois et robustes, entraînés à la vie de campagne, et d'un dévouement sans bornes quand elles sont placées sous les ordres de chefs qui les comprennent. Les Malgaches sont plus robustes qu'agiles et on les a employés utilement à des travaux de force : comme dans l'artillerie lourde. Les Indo-Chinois ont pu former de bons bataillons de combattants, mais, plus agiles que robustes, paraissent plus aptes à la guerre en rase campagne qu'à la guerre de fortifications.

On peut donc trouver une destination utile à chaque race, équiper ces soldats et les armer en conséquence.

L'intérêt militaire de l'utilisation des contingents coloniaux est, on le voit, considérable. Nous avons essayé de montrer qu'on aurait pu faire un peu plus qu'on a fait.

(*) La presse a publié récemment (mars 1920) l'information suivante : sur un effectif global de 600.000 hommes de troupes actives prévues pour le temps de paix, on envisage l'incorporation du tiers de ce chiffre (200.000 hommes) au moyen d'engagements ou d'appels dans nos colonies.

Nous devons tout mettre en œuvre pour restreindre la morbidité de ces troupes, en particulier leur morbidité par tuberculose qui est considérable. Mais qu'a-t-on fait réellement pour elles ? Pour penser à mieux faire, il nous faut connaître le résultat des premières tentatives qui ont été nombreuses et dont plusieurs ont été couronnées de succès.

II. — C'est ce dont nous avons voulu nous rendre compte en allant visiter l'hôpital annamite n° 67, à Fréjus (Var), qui est le centre le plus important où sont traités les tuberculeux originaires de nos colonies.

Fréjus est situé environ à 150 kilomètres à l'Est de Marseille, sensiblement sur le même parallèle. C'est à ce niveau que commence réellement la Côte d'Azur. Nous y avons passé une claire et lumineuse après-midi d'hiver, sous un ciel bleu, en vue d'une mer bleue. Nous avons foulé un sol de couleur bistre apparaissant ponctué devant nous du vert foncé des pins maritimes et du blanc éclatant des villas et des petites maisons. L'air était d'une pureté telle qu'on éprouvait un vague bien-être à le respirer ; la température était très douce ; dans la campagne, régnait un silence propice à l'observation.

La petite ville de Fréjus groupe ses maisons, d'un aspect presque italien, au flanc d'un côteau. Une place de ce bourg est une véritable terrasse. Pour y parvenir on suit ce qu'on appelle la Corniche de l'Esterel, bordée de palmiers. Au pied de cette terrasse, on voit des orangers porteurs de fruits déjà mûrs. De ce point, on découvre l'ample panorama au fond duquel la mer et le ciel se confondent. Un côté de ce tableau est formé par l'anse de Saint-Raphaël dont on voit les maisons et les

villas s'étaler le long de la rive. Fréjus est, à vol d'oiseau, à 3 kilomètres du littoral.

On nous a indiqué la situation de l'hôpital. Pour y aller, on suit pendant 2 kilomètres la route de Cannes. On passe tout près des ruines d'un ancien aqueduc romain dont les vestiges ne manquent pas de grandeur. Arrivé au sommet d'une forte rampe, nous découvrons, au pied d'une pinède étendue au flanc de la colline, les baraques Adrian du camp Galliéni qui sert à grouper au départ et à l'arrivée les troupes coloniales qui s'embarqueront ou qui ont débarqué dans la région. Ces baraques sont peintes en blanc pour tempérer l'ardeur du soleil en été.

Il faut arriver tout près de l'hôpital pour le découvrir. Ses baraques de couleur bistre difficiles à distinguer du sol, ses toits métalliques mats s'aperçoivent ensuite facilement entre les pins maritimes.

À l'entrée de l'hôpital, curieusement orné de motifs annamites, on s'aperçoit qu'il comprend une vingtaine de baraques étagées suivant une pente douce et parfaitement isolées du sol par de hautes fondations de briques. Il y a là des divisions de malades qui sont groupés suivant le degré d'évolution de leurs lésions, depuis les simples suspects jusqu'aux cachectiques avancés. Chaque baraque contient une trentaine de lits.

M. le Docteur CAZENEUVE, médecin-chef qui nous reçoit avec une amabilité dont nous tenons encore une fois à le remercier, nous introduit dans son cabinet et nous donne pour commencer des renseignements généraux que l'on trouvera épars dans différents chapitres. Il insiste particulièrement sur plusieurs points; d'abord

sur le service de dépistage. On reçoit, à Fréjus, des malades envoyés des corps coloniaux avec des diagnostics de ce genre : « sommets suspects » ou « bronchite suspecte » ou « en observation pour amaigrissement et asthénie ». Il s'agit de savoir d'abord si on a affaire à des tuberculeux. Pour faire ce premier diagnostic, qui porte sur de nombreux individus arrivant quelquefois ensemble, le médecin-chef nous signale un procédé d'une pratique facile : un suspect arrive; on met son thorax à nu, on palpe la région sous-claviculaire des deux côtés. En l'absence d'autres signes d'hypertrophie ganglionnaire, si on sent rouler sous le doigt un ou deux ganglions sus-claviculaires, on peut avoir de fortes présomptions pour un début de bacillose. C'est un signe extérieur facilement palpable d'adénopathie. C'est la fameuse adénopathie hilaire ou intertrachéobronchique qui montre le nez sous la peau du sujet. Un autre signe, coexistant fréquemment avec le ganglion sus-claviculaire est l'altération pigmentaire de la peau, particulièrement visible chez les noirs; normalement la peau du nègre est luisante, fine, satinée; quelquefois elle devient par places mate, rugueuse et paraît épaissie. Ce signe apparaîtrait fréquemment au niveau d'un sommet pulmonaire altéré, nous avons pu le constater chez plusieurs malades de l'hôpital. Nous avons demandé alors, à propos du diagnostic, s'il y avait, à Fréjus, une installation de radioscopie. A notre grande surprise, il nous fut répondu négativement. On s'en est toujours passé; on n'en a jamais réclamé la création, à cause des moyens précoces de diagnostic que l'on possède dans la palpation de la région sus-claviculaire et dans l'inspection de

la pigmentation thoracique suivies, pour les cas douteux, d'une auscultation sérieuse.

Mais à Fréjus, on adopte une pratique d'une haute valeur scientifique. On fait systématiquement l'autopsie de tous les sujets décédés et, depuis le début de 1917, où fut fondé l'hôpital, on a constitué un registre copieux de documents anatomopathologiques. Nous en avons pris quelques-uns au hasard. Une recherche plus minutieuse, pour laquelle le temps nous manquait, nous eût permis de trouver certainement des cas plus typiques encore. Mais ceux qu'on verra relatés sont cependant instructifs. Lors de notre visite, nous avons assisté à l'autopsie d'un Sénégalais, faite par M. NGUYEN VIET AN, médecin-auxiliaire, qui nous guide maintenant dans l'hôpital.

Conduit par cet excellent camarade, nous parcourons rapidement quelques salles où nous vérifions les données fournies par M. le Médecin-Chef. Nous palpons des ganglions sus-claviculaires; nous apprécions chez des noirs, l'altération pigmentaire. Nous lisons quelques observations. Elles sont toutes rédigées sur des formules spéciales dont il suffit de souligner les mentions utiles correspondant aux cas observés. Nous donnons à la page suivante une copie d'un de ces documents. Nous voyons ainsi des malades atteints à divers degrés. Nous constatons l'absence de thérapeutique. Notre camarade nous fait observer que la thérapeutique étant le rapatriement pour les tuberculeux susceptibles de guérir, elle est donc surtout administrative et consiste à hâter leur départ; en attendant, il y a peu à leur faire, le climat du pays particulièrement salubre étant plus utile certainement que l'ingestion de drogues variées; la thérapeutique symptomatique étant rendue inutile dans le cas.

FICHE QUESTIONNAIRE

Nom et prénoms :

En traitement à _____, grade :

I. — Examen des crachats : positif, négatif.

II. Lésions pulmonaires :

Condensation : unilatérale, 1/3, 2/3, totalité du poumon : gauche, droit; bilatérale, 1/3, 2/3, totalité du poumon : gauche, droit.

Ramollissement : 1/3, 2/3, totalité du poumon : gauche, droit.

Excavation : petite, moyenne, étendue.

Les lésions ont une évolution : fibreuse, fibrocaséeuse, caséeuse, ulcéreuse, à fonte caséeuse, rapidement envahissante.

III. — Courbe thermique :

Apyrexie : hyperthermie inférieure à 38° : continue, avec périodes d'apyrexie.

Hyperthermie entre 38° et 39° : avec faibles écarts quotidiens, avec écarts importants.

Hyperthermie très accusée, supérieure à 39°, à grandes oscillations.

IV. — Amaigrissement en kilogrammes : non progressif, progressif, poids normal approximatif du malade.

V. — Troubles toxhémiques : sueurs, tachycardie, arythmie, dyspnée, anémie, diarrhée, albuminurie : nuls, légers, accusés, graves, intermittents ou permanents.

VI. — Observations. — Particularités : évolution, etc., hémoptysie dûment constatée. (*)

(*) N. B. — Pour remplir la fiche, il suffit de rayer les termes qui ne se rapportent pas au malade.

particulier chez des malades dont la plupart ne toussent pas et ne crachent pas. Pour les incurables c'est une bonne chose déjà que de les isoler, et de les soustraire à un milieu humain qu'ils pourraient contagionner. La thérapeutique d'autre part ne changerait pas grand chose à l'évolution de leur maladie qui est fatale.

Quelques malades parmi les plus atteints ont une attitude lamentable. On voit des noirs, minés par la cachexie, en proie à une dyspnée appréciable rester confinés au lit avec des visages de résignés à la souffrance et n'attendant que de la mort la fin de leurs maux. On voit des jaunes repliés dans leur lit soit naturellement, soit plus souvent par le fait de la paraplégie pottique qui vous considèrent avec un masque interrogateur ou qui laissent errer leurs regards vers la mer.... Ne pouvant leur parler, on cherche à deviner leur pensée : leur pensée à tous, sans doute est dans leur pays natal qu'ils espèrent finalement revoir; mais combien vain paraît l'espoir qu'on suppose en eux, au médecin qui ne peut plus les sauver!...

Cette visite nous a laissé une profonde impression.

CHAPITRE III

Considérations générales d'anatomie pathologique et de pathogénie

§ I. — Anatomie pathologique. — Le thorax des tuberculeux exotiques vu à travers l'écran.

§ II. — Pathogénie et aspects cliniques de la tuberculose évoluant dans un organisme neuf.

I. — On sait que, d'une manière générale, le thorax est le lieu d'élection des lésions tuberculeuses à tous les degrés. « On meurt poitrinaire » « On s'en va de la poitrine » ainsi s'exprime le vulgaire. Le plus gros chiffre de morbidité et de mortalité est donc fourni, pour ce qui concerne la bacillose, par les affections thoraciques. On trouve dans le thorax des déterminations ganglionnaires (adénopathie trachéo-bronchique), séreuses (pleuri-

tes et pleurésies-sérofibrineuses), osseuses (maux de Pott, abcès froids costaux), parenchymateuses enfin et surtout (tuberculose ulcéreuse du poumon ou forme fibro-caséeuse). L'examen du thorax chez les indigènes dans cette étude nosologique est donc essentiel et doit nous donner la plupart des renseignements utiles. C'est la tuberculose thoracique que nous aurons surtout en vue dans ce travail; dans le thorax des indigènes la tuberculose signera ses lésions caractéristiques et les proposera à notre étude.

Un examen relativement simple à faire et qui nous conduira aux premières conclusions anatomo-pathologiques est l'examen radioscopique du thorax. Il a été fait systématiquement de bonne heure par de nombreux cliniciens et MOREAU, dans une communication à l'Académie de Médecine de Paris (février 1919) s'est fait l'écho des constatations générales :

« 1°. — La plupart des thorax, même normaux sont étalés mais courts. La hauteur des deux champs pulmonaires est très notablement diminuée. Cet aspect tient non seulement à la conformation de la cage thoracique mais encore à l'hyperpression abdominale qui refoule vers le haut le diaphragme dont les deux moitiés sont sensiblement sur la même ligne. La péritonite bacillaire chronique est fréquente chez ces sujets à gros ventre, en particulier chez les Malgaches. Leur respiration se fait mal. Le diaphragme a son jeu diminué à droite par le foie toujours congestionné, à gauche par la rate également très grosse, et par la dilatation gazeuse du coude gauche du colon qui quelquefois vient s'insinuer en la soulevant, derrière la pointe du cœur. Le cœur est petit, remarquablement hypotonique, changeant de forme avec l'ascension

et l'abaissement du diaphragme : allongé et médian pendant l'inspiration, il s'écrase pendant l'expiration, l'oreillette droite faisant une saillie telle que le bord droit présente une obliquité symétrique à celle du bord ventriculaire, l'organe revêt alors le type transverse parfait et l'angle d'inclinaison devient maximum.

« 2°. — Chez un grand nombre de sujets il existe d'énormes hypertrophies des ganglions des hiles, en particulier du hile droit. Ces adénopathies forment des opacités (*) à contours nets semblables à celles des kystes dermoïdes. Sur le bord droit du cœur elles se confondent avec l'ombre cardiaque, et pourraient être prises, n'était l'absence de battements pour des dilations de l'oreillette droite. Bien que les examens obliques soient rendus difficiles par ces opacités éteintes et denses, il est probable, étant donnés les signes de compression dont elles s'accompagnent, qu'elles se continuent du côté du médiastin postérieur.

« 3°. — Ces ganglions peuvent siéger plus haut, dans la région intertrachéobronchique et on voit leur ombre, à bords nets ou estompés dépasser à droite ou à gauche l'aire aortique. Il s'agit là encore de gros amas ganglionnaires difficiles parfois à distinguer de l'aorte dont ils subissent les pulsations. Il convient toutefois de remarquer que ce vaisseau est fréquemment ectasié alors que l'aire cardiaque est notablement réduite, fait d'observation courante en particulier chez les Marocains (ectasies d'origine vraisemblablement syphilitique ainsi qu'en témoignent les résultats positifs de la séroréaction).

(*) M. Dufourt, dans un article récent du *Journal de Médecine de Lyon* (5 avril 1920) déclare que chez l'enfant on peut trouver des signes d'adénopathie trachéobronchique, vérifiée ensuite à l'autopsie, sans que l'examen radioscopique ait pu au préalable la faire soupçonner. Il a vu certains ganglions paraissant à l'écran d'une transparence absolue. Il est peu probable que ce phénomène se produise chez l'adulte de nos colonies en raison de la densité bien plus grande des masses adénoidiennes.

« 4°. — Ailleurs il n'existe que de l'obscurité des sommets avec absence totale d'illumination à la toux (infiltration parenchymateuse); quand l'opacité n'est pas complète la toux fait apparaître l'aspect granité dû à des calcifications discrètes que le cliché individualise mieux que l'écran.

« 5°. — Fréquentes sont les séquelles de pleurésies interlobaires anciennes se traduisant par une bande opaque à limites confuses barrant un des deux champs pulmonaires. C'est presque uniformément à droite, au niveau de la grande scissure, c'est-à-dire un peu au dessous de la clavicule, que nous avons trouvé ces opacités diffusant souvent vers le sommet sous forme de granulations miliaires (tuberculose d'origine scissurale). A la partie la plus déclive de la scissure, près du médiastin nous avons noté parfois une petite quantité de liquide mais en règle générale nous avons plutôt affaire à des pleurites très anciennes ayant évolué à bas bruit sans symptômes fonctionnels marqués et de plus d'une sémiologie très discrète.

« 6°. — Plus rarement s'offraient à notre examen des épanchements de la grande cavité à moins qu'ils n'aient été diagnostiqués par la clinique (empyèmes consécutifs à des foyers de broncho-pneumonie), mais des symphyses pleuro-pleurales des bases ou pleuropéricardiques des faces médiastinales, ces dernières ayant produit des déviations importantes du cœur, témoignaient, en même temps que de pleurésies anciennes négligées ou méconnues, d'une diminution fonctionnelle notable de la capacité respiratoire des sujets.

« 7°. — Dans un grand nombre de cas nous observions des images pulmonaires classiques de la tuberculose caverneuse. Indépendamment de ceux où l'opacité totale d'un champ pulmonaire accompagnée de signes cliniques de condensation à évolution subaiguë nous faisait penser à une infiltration mas-

sive du parenchyme nous notions soit des pommelures toujours plus abondantes du côté des hiles, soit des cavernes très nettes qui, quelquefois centrales, ne donnaient aucun signe à l'auscultation.

« Il ressort en somme de nos observations que les races colorées dont nous avons pu étudier des échantillons aussi nombreux que variés sont très fortement entachées de tuberculose, cette affection étant d'autant plus difficilement décelable par la seule investigation clinique, que l'état général des sujets ne semble pas, pendant une longue période, notablement modifié ».

Nous ferons tout de suite remarquer que ce sont là des observations très générales qui caractérisent les exotiques importés en France sans distinction de race. On voit déjà que les images radioscopiques du thorax chez ces bacillaires plus ou moins tardivement diagnostiqués sont en majorité différentes de ce qu'on est habitué à voir chez les tuberculeux européens.

La question suivante vient naturellement se poser à l'esprit : Quelle est la pathogénie de ces déterminations à forme si particulière ?

II. — La question de la pathogénie de l'infection bacillaire localisée ou généralisée a été longuement et souvent agitée depuis l'avènement de l'ère bactériologique, et surtout depuis qu'on a mis en lumière les notions récentes de défense organique et d'anaphylaxie. Les derniers travaux dus en particulier à MM. CALMETTE et SERGENT, ont abouti aux conclusions générales suivantes : l'infection bacillaire se produirait couramment en deux stades : 1°. Le stade de première inoculation, à porte d'entrée gastro-intestinale, à extension par voie sangui-

ne ou lymphatique, à marche ou très lente avec signes cliniques très atténués, ou très rapide par infection massive aboutissant à la granulie ou à la tuberculisation des séreuses particulièrement délicates ou se défendant difficilement comme les méninges; la forme d'invasion rapide pouvant brusquement succéder, dans des cas intermédiaires très fréquents à une invasion très lente passée presque inaperçue. — 2°. le stade de deuxième inoculation ou de réensemencement, toujours secondaire au premier, apparaissant dans le cas où le premier stade a évolué sous une forme particulièrement torpide (avec symptômes cliniques rares et bonne santé apparente); ce stade est celui couramment observé chez le bacillaire européen de l'âge adulte (25 à 35 ans); c'est la forme parenchymateuse, ulcéro-caséreuse commune, à expectoration bacillifère. Cette forme évolue en plusieurs mois dans la plupart des cas. Dans certains cas elle prend une forme évolutive rapide et aboutit en quelques semaines à la cachexie terminale avec phénomènes toxhémiques à grand fracas. C'est la typhobacillose la granulie, la pneumonie caséreuse ou phtisie galopante: Dans ces cas d'évolution rapide, apparemment primitive, il s'agit le plus souvent, d'après les récents travaux des auteurs cités plus haut, d'une infection rapidement généralisée par la sensibilisation particulière du milieu intérieur appelée depuis RICHET l'anaphylaxie. En réalité cette tuberculisation généralisée et dans certains cas foudroyante est alors aussi de deuxième inoculation; sans cela l'anaphylaxie ne pourrait pas l'expliquer.

Au sujet du premier stade de tuberculisation nous

ferons remarquer que dans ce cas qui, bien que très fréquent, passe malgré cela très souvent inaperçu ou auquel on n'attache que peu d'importance, la porte d'entrée du bacille est intéressante à considérer : il s'agit en effet d'une infection à porte d'entrée gastro-intestinale et à généralisation par voie sanguine et lymphatique. Chez l'enfant, chez qui en Europe on observe le plus généralement cette forme, il s'agit d'une ingestion de bacilles inhalés, par déglutition des mucosités nasales, trachéales, pharyngo-laryngées, avec défense insuffisante de la barrière lymphatique amygdalienne malgré ou peut-être à cause de son hypertrophie fréquente. Il s'agit aussi, souvent, d'une contamination d'origine alimentaire par le lait ou la viande. La porte d'entrée est alors intestinale : il peut y avoir arrêt des bacilles par défense de la barrière ganglionnaire locale (adénopathie mésentérique); mais si cette barrière est franchie, les bacilles se portent comme électivement vers le thorax, vers le poumon, en suivant toujours la voie lymphatique. On assiste alors au développement de l'adénopathie cervicale, axillaire, trachéobronchique et hilaire. Lorsque le sujet est à un âge plus avancé, les ganglions cessent d'être les principaux défenseurs. Mais c'est toujours le système lymphatique qui réagit au niveau des séreuses. On voit alors se développer les pleurésies, les péricardites, les péritonites, les méningites.

Dans tous ces cas le poumon en tant que parenchyme respiratoire n'est pas atteint. L'enfant, lorsqu'il sait cracher, ce qui se produit généralement vers 6 ans, qu'il présente alors de l'adénopathie ou un épanchement ne crache pas de bacilles. Mais la clinique fait voir des

signes certains de tuberculisation torpide que confirme la radioscopie, et, dans certains cas l'autopsie.

D'autres fois, l'infection, toujours à point de départ gastro-intestinal, prend la forme septicémique et le sang envoie des bacilles au niveau des points de moindre résistance parce que en voie d'accroissement : on assiste alors à la naissance des abcès froids, des tumeurs blanches, des maux de Pott, évoluant parfois seuls, parfois coexistant avec de l'adénopathie ou plus souvent avec des épanchements.

Telle est l'allure générale de la tuberculose par première inoculation. On reconnaît là la tuberculose de la première ou de la seconde enfance. Quand l'organisme a pu résister à cette infection primitive (et, placé dans de bonnes conditions hygiéniques il se défend généralement bien) il est encore sujet à la tuberculose de deuxième inoculation qui répond aux types cliniques couramment observés chez l'adulte en Europe. Le réensemencement se fait alors le plus souvent au niveau du parenchyme pulmonaire (chancre d'inoculation) le bacille ayant pénétré dans le poumon par inhalation. Fixé là il germe comme une graine, et opère une invasion progressive dans l'espace comme dans le temps, provoquant les lésions classiques (caséification, cavernes) que l'anatomie pathologique reconnaît comme caractéristiques de la bacillose. Dans ce cas seulement le malade crache ses bacilles et devient contagieux; dans ce cas aussi et surtout on observe l'hecticité de la courbe thermique. Nous devons ajouter que cette évolution ne se produit que quand l'organisme est, pour une raison ou pour une autre, en état de moindre résistance, car dans

de bonnes conditions, il peut cicatriser les lésions bacillaires au début.

Cette digression était nécessaire pour poser le problème au point de vue anatomopathologique et pathogénique, en l'envisageant toujours sans distinguer les races. Nous possédons maintenant les éléments de critique générale suffisants pour envisager séparément l'évolution de la tuberculose suivant les races, et nous verrons que nous pourrons établir des distinctions assez caractéristiques, basées précisément sur ces indications globales.

CHAPITRE IV

La tuberculose chez les Algéro-Marocains

§ I. — La tuberculose chez les Algéro-Marocains s'est montrée en France très analogue à la tuberculose européenne autochtone.

§ II. — Influence du paludisme sur l'évolution de la bacillose.

§ III. — Influence de la syphilis sur la marche de l'infection bacillaire.

I. — L'étude de la tuberculose chez les troupes originaires de nos colonies doit commencer par une incursion parmi nos contingents algéro-marocains. Les Tunisiens, les Algériens, les Marocains sont d'origines ethniques assez variées. Mais leur fusion s'est opérée depuis longtemps et à l'époque actuelle on n'a plus à faire les mêmes distinctions de races qu'il y a seulement cinquante ans. Il y a eu dans ces peuples dès notre colonisation un brassage de races continu. L'immigration d'un grand nombre de Français, d'Italiens et d'Espagnols, le développement rapide des moyens de transports, la mise en valeur agricole et industrielle du pays a fondu les

différences, a créé un peuple, une race mixte dont les caractères anthropologiques commencent à être déterminés.

La tuberculose, en Algérie, a fait l'objet d'études sérieuses : la pathologie de notre grande colonie du Nord-Afrique est parfaitement connue et est scientifiquement étudiée depuis la création de l'Ecole de médecine d'Alger, institution très prospère. Nous citons dans un chapitre précédent un article du D^r GILLOT d'Alger où cet auteur déclare que la tuberculose en Algérie est une importation concomitante de notre colonisation. Triste privilège en vérité de tuberculiser ainsi les peuples que l'on a la prétention de civiliser ! Nous voulons croire que les Français ne sont pas les plus responsables de cette situation et que la grande cause morbifique doit être cherchée surtout chez les Italiens et les Espagnols, dont on sait l'hygiène déplorable, qui sont venus presque en même temps, en tout cas en bien plus grand nombre que les Français, vivant en grande promiscuité avec les indigènes, partageant avec complaisance leurs défectueuses habitudes anti-hygiéniques. De ces Européens du Sud venus en parasites et dans le but de chercher un travail facile, beaucoup sont misérables et sales, beaucoup arrivent de ces grandes cités populeuses comme Naples, Gênes, Marseille, Barcelone, Valence, qui elles-mêmes sont loin d'être renommées pour leur bonne tenue. L'endémie a simplement franchi la Méditerranée. Elle a trouvé un terrain facile à contaminer, elle s'est répandue avec une grande facilité à la faveur du brassage des peuples, de l'existence de nombreux taudis, de l'importation intensive d'alcool, de l'absence ou

de la rareté des médecins ou des hygiénistes ; par contre à la faveur de l'existence de nombreux agents de contagé, surtout des insectes qui pullulent dans ces villages ou ces agglomérations polluées par leurs immondices.

Plusieurs générations ont donc pu se succéder d'enfants et d'hommes adultes susceptibles d'être attaqués par le bacille depuis 1840. Les renseignements nous manquent concernant les formes spéciales de tuberculose constatées dans le pays au début de notre occupation. Toujours est-il qu'actuellement en Algérie la tuberculose se manifeste et évolue chez l'enfant et chez l'adulte comme en France ; nul doute qu'il se produise là comme chez nous les deux inoculations ou tout au moins la première, la maladie pouvant être en ce moment, et depuis plusieurs dizaines d'années, considérée comme endémique.

Les Algériens étant recrutés surtout par engagements, leur triage a pu être sérieux. Lorsqu'on a fait pendant la guerre des appels de classes mobilisables, le triage a pu être également scientifiquement organisé, les garnisons étant nombreuses dans notre colonie, et les moyens d'investigation paracliniques manquant bien moins qu'en beaucoup de nos possessions. On a donc pu incorporer des hommes sains. Nous avons rappelé que leur présence en France pendant la guerre est notée de bonne heure. La plupart de ces troupes ont donc passé en France dans les tranchées ou les camps cinq hivers, dont plusieurs particulièrement rigoureux. C'est une circonstance à laquelle ils étaient loin d'être habitués. Nul doute qu'en France ils ne se soient pas guéris de leurs habitudes alcooliques. Nul doute aussi que leurs

habitudes hygiéniques n'aient fait que peu de progrès. Les causes de moindre résistance se sont donc montrées aussi nombreuses, sinon plus, que pour les autres races. Nous signalerons plus loin et étudierons l'influence de la syphilis et du paludisme sur le développement de l'infection bacillaire. Elle fut indéniable aussi. Les causes de contagion en France furent les mêmes que pour nous. Elles furent même augmentées par ce fait que ces hommes, pour la plupart d'un naturel passif lorsqu'ils sont réellement malades, peu habiles souvent à s'expliquer devant des Français, par contre souvent aussi menteurs et éveillant la méfiance, virent leur affection quelquefois ignorée à son début au moment où on y pouvait quelque chose. Il en résulta que beaucoup ne furent évacués que depuis assez longtemps contagieux. Et là est le grand mal : prophylaxie très difficile, parfois inexistante; tuberculisation de nombreux groupes sans bruit sous des apparences bénignes comme des bronchites ou des attaques de fièvre palustre.

Cette ancienneté d'importation de la tuberculose en Algérie, l'existence de multiples sources de contagion, doivent nous faire prévoir une conséquence relative au mode d'inoculation de la tuberculose dans ces races. La bacilliose chez ces troupes a beaucoup de chances pour être de deuxième inoculation; et ressembler beaucoup à celle de l'adulte en France, la tuberculose ulcéro-caséuse banale du poumon devant être la forme la plus fréquemment observée.

Les faits vérifient cette induction. Bien certainement on a pu observer, à titre de cas aberrants, des formes atypiques ressemblant surtout à celles que présentent les

Sénégalais, qui ne furent pas très rares; mais la généralité des cas fut conforme au type que nous fixons plus haut; et les preuves ne manquent pas de ce fait.

Nous avons feuilleté les observations des hommes d'origine coloniale, hospitalisés pendant la guerre et un peu après, aux hôpitaux d'Oullins et de Saint-Genis-Laval. Pour les hommes soignés à Oullins (les Algéro-Marocains forment un chiffre imposant parmi eux, l'hôpital étant presque spécialisé pour cette race) à côté d'une masse de bronchites traînantes guéries sur place ou à la suite d'une convalescence dans leur pays, on ne trouve pas de tuberculose caractérisée faisant l'objet d'une observation complète. Cela se comprend si on réfléchit que, l'examen bactériologique de l'expectoration étant entrepris dès que les signes cliniques, la radioscopie et la courbe thermique pouvaient faire supposer une attaque bacillaire du poumon, les cracheurs de bacilles étaient sans autre forme de procès, dirigés sur le sanatorium de Saint-Genis-Laval où l'on ne recevait que les contagieux; et c'est là que la maladie terminait son évolution. Or, nous n'avons rien trouvé dans les observations que nous avons consultées à Saint-Genis-Laval qui puisse caractériser la tuberculose chez les Algéro-Marocains comme quelque chose de différent de notre bacilllose autochtone. Les signes cliniques, radioscopiques sont les mêmes, l'évolution est semblable. La courbe thermique est souvent influencée par l'existence fréquente du paludisme, mais dans le courant des périodes évolutives elle offre un aspect hecticque très reconnaissable. Il eût été intéressant, pour compléter notre documentation, de vérifier aux autopsies l'existence de lé-

sions semblables aux nôtres. Mais à Saint-Genis-Laval nous n'avons pas pu voir un seul compte-rendu d'autopsie. Nous sommes réduits à des suppositions pour ce qui concerne par exemple la tuberculisation de la rate. Est-elle primitive, est-elle secondaire? Plusieurs auteurs vont nous aider à résoudre ce problème de pathogénie, et d'une manière générale vont nous fixer clairement sur les rapports entre le paludisme et la tuberculose.

§ II. — Nous avons dit que lorsqu'on fit au début de notre colonisation en Algérie, la constatation que les Arabes de ce pays n'étaient pas tuberculeux, BOUDIN en 1843 émit l'hypothèse d'un antagonisme possible entre le paludisme et la tuberculose, la malaria étant une affection endémique depuis longtemps en Algérie. Cette hypothèse, fort suggestive fut loin d'être confirmée par les constatations des auteurs qui ont successivement envisagé la question. Les observations se sont accumulées de coexistence de tuberculose évolutive et de paludisme chez un même individu, et si certaines pneumopathies palustres ont pu prêter à confusion et faire croire chez certains sujets à une tuberculose inexistante, cela prouve surtout que maintenant l'antagonisme phtisio-malarien de BOUDIN est si peu envisagé qu'on n'en tient plus le moindre compte, et en cela il semble bien qu'on exagère, pour ce qui est tout au moins des caractères particuliers de cette association. La coexistence de la tuberculose et du paludisme chez le même sujet forme en effet un complexe symptomatique d'une allure particulière.

JEANSELME dans un article de la *Revue de la Tuberculose* s'exprime ainsi :

« Le paludisme agit plutôt comme cause favorisante

vis-à-vis de la tuberculose : plusieurs cas doivent être envisagés :

a) — Un tuberculeux a subi antérieurement à la tuberculose quelques attaques paludéennes.

b) — La tuberculose paraît s'être développée en même temps que le paludisme. Le pneumopaludisme agirait comme cause d'affaiblissement local.

c) — La tuberculose se développe chez un ancien paludéen ayant tous les attributs du paludisme chronique et présentant de la sclérose plus ou moins généralisée. Alors, ou la tuberculose galope ce qui s'explique par la diminution des dépenses de l'organisme (?) ou elle subit un temps d'arrêt remarquable, parfois même elle paraît régresser.

Les derniers faits, rapprochés de la rareté de la tuberculose en pays palustres (*) ont conduit à l'idée de l'antagonisme possible entre la tuberculose et le paludisme; en réalité dans des cas très limités il s'agit d'un antagonisme d'évolution, quant à l'influence de la tuberculose sur le paludisme on la constate assez rarement ».

A ces affirmations, assez peu claires du reste, il manque évidemment les preuves tirées des faits cliniques et des observations. Mais M. DUMAS, dans un article du *Lyon Médical* (**) signale déjà l'influence de la splénomégalie dans les processus de généralisation de la tuberculose; les cas publiés par lui sont relatifs à des noirs autopsiés après un séjour prolongé en Orient; il n'est donc pas douteux que leur splénomégalie soit d'origine palustre : à propos d'un Sénégalais en Orient depuis 19 mois, dont l'affection bacillaire a évolué sous une forme particulièrement rapide (entré à l'hôpital le

(*) Cette affirmation semble viser surtout l'Indo-Chine et le Sénégal.

(**) Avril 1919.

16 avril pour congestion pulmonaire droite, autopsie pratiquée le 9 juin) : « Cette observation, écrit-il, est aussi la première qui nous montre la rate envahie de tubercules. Il semble bien qu'il y ait là plus qu'une simple coïncidence. Il ne s'agit pas ici d'extension par voie lymphatique, mais bien de propagation par voie sanguine. Ce serait, dans notre hypothèse, au niveau de la rate que se ferait le passage des lésions d'un territoire à l'autre ». Et, plus loin : « Les lésions de la rate nous ont paru intéressantes à noter. Dans nos cas, quand la rate était saine, il n'y avait pas de granulations ni de tubercules dans le parenchyme pulmonaire; quand au contraire la rate était envahie, on trouvait au niveau du poumon des granulations et des tubercules ».

Or, sur les autopsies dont M. DUMAS rapporte les résultats, deux fois sur trois la rate était hypertrophiée. Cette splénomégalie étant certainement d'origine palustre, pour lui donc, dans le cas particulier des Sénégalais la rate a servi de zone de passage pour les lésions tuberculeuses entre le système lymphatique où se trouvaient les lésions primitives, et le système sanguin où l'on a constaté les lésions secondaires. Et ce passage, signé par la présence de tubercules dans ce viscère hypertrophié, a fait galoper les lésions. Il n'est donc pas exagéré d'affirmer que dans ce cas le paludisme a été une cause aggravante pour l'infection tuberculeuse.

M. BOINET, dans *Marseille Médical* (octobre 1919) rapporte des faits analogues et en fait une pénétrante critique.

Pour lui « le paludisme prépare ou accentue la tuber-

culose pulmonaire en anémiant l'organisme qui présente alors une moindre résistance »..... «cette constatation laisse supposer que la congestion pulmonaire palustre est vraisemblablement fixée sur un sommet déjà atteint de lésions tuberculeuses légères, restées ignorées, qui ont évolué plus nettement et plus rapidement à la suite de cette sorte de coup de fouet donné par la congestion paludéenne » et, plus loin : « le paludisme n'engendre pas la tuberculose pulmonaire mais dans certaines conditions précises il en a favorisé le développement »... « La prédisposition à la tuberculose pulmonaire créée par le paludisme ancien ou invétéré est encore prouvée par les exemples suivants : Des hommes évacués d'Orient pour paludisme et envoyés plus tard sur le front Français en sont revenus avec le diagnostic de bacilliose, bronchite suspecte, et quelques uns avec du ramollissement d'un sommet avec des bacilles de Koch dans leurs crachats. Il est possible que le pneumopaludisme crée dans le poumon touché un *locus minoris resistentiae* favorable au développement de la tuberculose pulmonaire ».

Nous ferons remarquer que la plupart des malades observés par M. BOINET présentaient une splénomégalie manifeste. Pour cet auteur donc le corps du délit est dans la congestion locale due au pneumopaludisme : le paludisme ou bien prédispose à la bacilliose (et il semble bien que le changement de climat soit une circonstance aggravante) ou bien lui donne une forme rapidement évolutive. De toutes façons loin d'être une circonstance antagoniste il est un facteur d'aggravation qu'on ne pouvait passer sous silence à propos des Algero-Marocains

chez qui le paludisme sévit avec une grande fréquence et les mêmes remarques peuvent être faites pour les contingents des autres colonies où la malaria est également endémique.

§ III. — Pour des raisons analogues de coexistence morbide dans notre colonie du Nord de l'Afrique il nous faut dire un mot de l'influence de la syphilis sur la tuberculose. On sait que la plupart des Algero-Marocains sont syphilitiques. Admettons le fait sans en rechercher les causes. Moreau, dans sa communication à l'Académie de Médecine signale du reste que « l'aorte, vue à la radioscopie du thorax des indigènes est fréquemment ectasiée alors que l'aire cardiaque est notablement réduite, fait d'observation courante en particulier chez les Marocains (ectasies d'origine vraisemblablement syphilitiques ainsi qu'en témoignent les résultats positifs de la seroréaction ».

Naturellement de nombreux auteurs se sont occupés de la question : Syphiligraphes et phtisiologues ont cherché à savoir quelle était l'influence réciproque des deux infections et comment elles se comportaient suivant que l'une ou l'autre était antécédente ou conséquente.

De cette époque datent les termes de « scrofulate de vérole » créé par RICORD et de « sclérolate de tuberculose » créé par LANDOUZY. SERGENT, dans ses remarquables *études cliniques sur la Tuberculose* consacre plusieurs chapitres à l'examen de la coexistence des deux affections chez un même sujet, et de la manière dont elles réagissent l'une sur l'autre.

Nous nous bornerons à citer quelques-unes de ses conclusions :

« 1°. La syphilisation acquise ou héréditaire crée un terrain d'élection pour la tuberculisation.

2°. La démarcation doctrinale entre la scrofule et l'hérédosyphilis est très indécise. Bien souvent la scrofule ne fait son apparition qu'à la faveur du terrain syphilitique.

3°. La tuberculose des syphilitiques tend à la sclérose ; la constatation de la phtisie fibreuse doit inviter le médecin à rechercher la syphilis : il n'est pas rare de voir la syphilis bien traitée favoriser la guérison de la tuberculose ».

Les premières conclusions tendent à expliquer une disposition favorable à la tuberculisation chez les Algero-Marocains. La dernière ouvre une vue optimiste sur le pronostic des infections associées. La morbidité par tuberculose chez les Algero-Marocains (compte tenu du paludisme) ne semble pas notablement augmentée par rapport aux autres races du fait de la coexistence fréquente avec elle de la syphilis. Quant à la mortalité elle ne nous a pas semblé inférieure à celle des autres races : malgré l'influence sclérosante de la syphilis les formes scléreuses s'observent dans une proportion sensiblement égale chez les Algériens et chez les Européens.

Mais il n'est pas douteux que dans de nombreux cas la syphilis héréditaire ou acquise a appelé le bacille sur un terrain de moindre résistance et que d'autre part elle a contribué à cicatriser certaines lésions à marche torpide. Il est possible que les effets de la première circonstance soient ainsi détruits par les effets de la deuxième

au point de vue de l'ensemble statistique, de sorte qu'en somme l'influence de la syphilis sur la tuberculose des Algero-Marocains se réduit à une coïncidence notable, mais ne semble pas devoir être envisagée comme un facteur étiologique et pathogénique très important.

CHAPITRE V

La tuberculose chez les Sénégalais

C'est sans aucun doute chez les nègres de la zone tropicale africaine que les observations les plus curieuses ont été faites, relatives à l'évolution de l'infection bacillaire. Chez les Sénégalais en effet, en particulier, on a vu évoluer des formes toutes spéciales de tuberculose. On a vu des nègres conserver un état organique apparemment bon, présenter tout juste une légère élévation thermique vespérale, de l'asthénie, un léger amaigrissement; peu ou pas de symptômes pulmonaires. Puis tout-à-coup on les a vus présenter un syndrome où tous les signes faisaient soupçonner une septicémie massive. A l'autopsie on était surpris de trouver dans la plupart des cas une granulie généralisée à presque tous les viscères, et les séreuses, *coexistant avec une adénopathie thoracique de gros volume*.

Laissons parler les faits et citons quelques observations et quelques résultats d'autopsie. Il nous sera facile de les commenter ensuite.

OBSERVATION I.

Biramé N'Dongo, 64^e Bataillon Tirailleurs Sénégalais.

Mort subite par adénopathie trachéobronchique à extension rapide.

(Observation communiquée par M. le D^r ROUBIER).

Blessé le 17 juillet 1918. Amputé du bras droit.

17 septembre. Amaigrissement. Rien à l'auscultation.

23 mars 1919. Symptômes pseudo-pleurétiques de tout l'hémithorax droit en avant matité de bois de haut en bas. Souffle expiratoire sans râles. Ponction exploratrice négative. Pas de fièvre. Etat général conservé. Tachycardie permanente sans lésion organique du cœur. A la radioscopie opacité de tout l'hémithorax droit sans déviation du cœur ni du médiastin. Sclérose pulmonaire dense probable d'origine tuberculeuse. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Mort subite le 13 juillet.

Autopsie. — Aspect de cancer primitif du poumon droit total; généralisation aux ganglions médiastinaux.

Le poumon droit, extrait, apparaît volumineux. La surface est bosselée et on y voit de nombreuses saillies dures particulièrement dans les régions supérieures. Sur la coupe, tumeur occupant la totalité du poumon et aussi bien les trois lobes. Cette tumeur est en général assez dure, blanchâtre ou blanc grisâtre au niveau de la partie supérieure du lobe inférieur. On voit à son intérieur une vaste caverne du volume du poing contenant de la bouillie puriforme mêlée à des fragments de tissu pulmonaire; les parois de la cavité sont très déchiquetées et anfractueuses. Le lobe supérieur paraît moins atteint que l'inférieur et semble n'avoir été pris que secondairement. On voit sous la plèvre viscérale à son niveau de nombreux noyaux contenant un tissu blanc tombant en

bouillie. Mais entre ceux-ci et au centre de ce lobe on aperçoit des endroits où le parenchyme pulmonaire est relativement reconnaissable et présente l'aspect de la pneumonie grise.

Ganglions. — Dans tout le médiastin, près de la trachée et de la grosse bronche droite on trouve de nombreux ganglions de volume variable; un, en avant de la trachée, a le volume d'un rein; sur les coupes, ils sont formés d'un tissu blanc assez mou, d'aspect encéphaloïde; pour quelques-unes, il s'en échappe à la coupe une bouillie puriforme. La plèvre viscérale droite très épaissie, fibreuse, atteint jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur.

Poumon gauche, cœur, foie, rate, reins, rien d'anormal.

Examen histologique de la tumeur. — Poumons : il s'agit de vastes nappes caséeuses à la périphérie desquelles on voit de nombreuses et très belles cellules géantes. Ces nappes caséeuses sont confluentes et ce qui reste du tissu pulmonaire est infiltré de cellules inflammatoires.

Ganglions : mêmes nappes caséeuses avec cellules géantes.

Chez ce malade la mort subite est due vraisemblablement à la compression des nerfs du cœur par la masse énorme qui prenait graduellement la place du poumon et envahissait aussi le médiastin. Or, cette masse tellement volumineuse qu'on l'a prise pour un cancer, apparaît à l'examen histologique comme de nature tuberculeuse typique. L'invasion du poumon par cette néoformation doit être considérée comme secondaire, l'adénopathie étant le phénomène primitif : en effet, il n'y a pas eu d'hémoptysie, les crachats ne présentaient pas de bacilles de Koch, il n'y avait pas de râles à l'auscultation, bref aucun signe de lésion communiquant avec l'extérieur. La tuberculose était donc ganglionnaire et l'adénopathie, à marche rapide, a envahi le poumon comme un néoplasme en détrui-

sant le parenchyme. Par endroits la masse caséuse s'est fluidifiée et est devenue puriforme.

Ici l'adénopathie a provoqué la mort mécaniquement; il n'y avait aucun symptôme de généralisation bacillaire aux autres organes. C'est un cas exceptionnel dans son évolution. En général l'adénopathie hilare, primitive, volumineuse, provoque rarement une gêne mécanique; elle n'en a pas le temps : ce que l'on constate surtout, c'est une *explosion granulique*; et le malade succombe à la granulie généralisée à tous les viscères. Cette granulie a pour origine l'adénopathie hilare que l'organisme, par sa réaction fibreuse, devient incapable de contenir. Alors les éléments anatomiques tuberculeux sont lancés dans la circulation générale et provoquent la granulie à laquelle le malade ne peut résister à cause de la toxhémie concomitante. C'est aussi ce que M. Dumas (*Lyon Médical*, avril 1919) appelle l'adénopathie tuberculeuse à marche rapide. C'est ce que montrent les observations suivantes :

Obs. II (communiquée par M. le Dr Roubier). Siriki Ouataru, entré à l'hôpital le 16 novembre pour pieds gelés, a présenté depuis le 2 décembre une fièvre permanente entre 38 et 39, la courbe thermique décrivant à certains moments de grandes oscillations. Cependant l'état général est bon, le malade tout d'abord ne maigrit pas, dort et mange bien. Il n'existe aucun symptôme de lésion viscérale. Le 6 janvier on découvre des signes d'épanchement à la base gauche, mais plusieurs ponctions exploratrices restent négatives. Le 15 mars la fièvre à oscillations persiste. Depuis quelques jours apparition d'un œdème des chevilles et de la face. Les urines sont claires et contiennent 2 grammes d'albumine par litre. La toux est fréquente, l'expectoration purement muqueuse. On note de la submatité et des râles souscrépitants à la base

gauche. Examen du cœur négatif. Pas de ganglions apparents. Aphonie à peu près complète. Le 29 mars persistance des oscillations thermiques. Le malade n'avale plus que difficilement. Cachexie progressive. Dyspnée. Décès le 30 mars.

Autopsie. — Nombreux exsudats fibrineux sur la plèvre gauche. Les deux poumons présentent un œdème assez accentué et sur la surface de section on aperçoit d'assez nombreuses granulations fines, translucides, assez confluentes au niveau des lobes supérieurs. Rien au cœur. Quelques petites granulations miliaires à la surface et dans la profondeur du foie. Rate un peu grosse sans lésions. Le rein droit est volumineux et contient dans la région corticale de nombreuses granulations et un petit tubercule ramolli. Le rein gauche est absent congénitalement. Capsules surrénales normales. Dans le médiastin, nombreux ganglions caséeux entourant les bronches et la trachée, dont le plus gros atteint le volume d'une noix.

Obs. III. Mamady Keita. Entré le 14 mars 1919 à l'hôpital de Fréjus.

Maigrissement marqué; perte de 20 kilos sur un poids normal approximatif de 65 kilos. Perte de l'appétit et des forces, atrophie musculaire. Anémie marquée d'après l'aspect des muqueuses. Fièvre hectique (37-39.5).

Respiration superficielle, accélérée. Voix faible à l'exclusion de toute laryngite. Douleurs thoraciques généralisées plus accusées à droite et en avant. Toux quinteuse fréquente surtout matinale; expectoration mucopurulente nummulaire parfois striée de sang. Vibrations thoraciques augmentées aux sommets. Matité de toute l'étendue du poumon gauche. Au poumon droit submatité du tiers supérieur; obscurité respiratoire aux deux sommets avec craquements humides nombreux. Respiration fortement soufflante à la partie moyenne droite.

Examen bactériologique des crachats : Positif.

Décédé le 24 mai 1919. Autopsie : Adhérences pleurales bilatérales.

Poumon gauche, infiltration tuberculeuse massive. A droite, infiltration du lobe supérieur. Présence de cavernes dans les lobes moyens et inférieurs. Foie scléreux, hypertrophié, pas de tubercules. Rate criblée de tubercules caséeux. Péritoine, pas d'exsudats ni d'adhérences. Mesentère bosselé de tubercules gros comme des grains de maïs et de ganglions. Reins normaux.

Les ganglions sus-claviculaires bilatéraux, trachéobronchiques et hilaires complètement caséifiés.

Obs. IV. Sa Kamissa, Sénégalais, entré à Fréjus le 19 mars 1919. Malade depuis janvier. Amaigrissement marqué contrastant avec une augmentation de volume du ventre, (ascite) asthénie. Atrophie musculaire. Température oscillant entre 37 et 38. Anorexie. Barre épigastrique. Alternatives de constipation et de diarrhée.

Respiration gênée, superficielle. Pas de modifications de la voix. Douleurs thoraciques généralisées. Toux fréquente, matinale. Expectoration mucopurulente peu abondante. Aplatissement du thorax. Bombement du ventre.

Vibrations vocales exagérées dans toute l'étendue du poumon gauche et au sommet droit. Matité aux deux sommets. Sonorité légèrement diminuée dans le reste du poumon. Au sommet droit respiration rude, saccadée avec craquements secs. Respiration granuleuse dans tout le poumon gauche.

Examen bactériologique de l'expectoration négatif.

Autopsie le 2 juin 1919. Adhérences pleurales bilatérales. Poumon gauche : infiltration tuberculeuse. Ganglions hilaires caséeux. Poumon droit, tubercules au sommet. Rien au foie ni

à la rate, ni aux reins. Ascite abondante. Epaissement épiploïque. Tubercules mésentériques. Ganglions trachéobronchiques très hypertrophiés.

Voici maintenant deux observations cliniques pour lesquelles nous n'avons pas d'autopsies (Malades en traitement au moment de notre visite à Fréjus).

Obs. V. Moura-Sila (Bambara). Examen bactériologique négatif. Condensation de la totalité du sommet droit. Ramollissement des deux tiers du poumon gauche. Evolution fibro-caséuse à droite, caséuse à gauche. Hyperthermie inférieure à 38. Cachexie. Très mauvais état général. Toux fréquente, crachats mucopurulents. Amaigrissement très marqué. Sueurs légères. Ganglions susclaviculaires sensibles à la palpation.

Ob. VI. Bapela (Toucouleur). Examen bactériologique négatif, ganglions susclaviculaires apparents à la palpation. Condensation et obscurité respiratoire complète des deux poumons. Evolution fibro-caséuse. Hyperthermie inférieure à 38 avec périodes d'apyrexie. Cachexie très avancée, très mauvais état général. Parésie des membres inférieurs très marquée. Sueurs et dyspnée légères.

Voici enfin deux compte-rendus d'autopsie de sujets dont nous ne possédons pas l'observation clinique (Fréjus).

Obs. VII. Kohito (Dahoméen), entré le 23 mai, mort le 31 mai 1918.

Gros ganglions susclaviculaires et trachéobronchiques fibro-caséux.

Symphyse pleurale à droite. Poumon droit : atélectasie. Tubercules nombreux. Poumon gauche : infiltration tuberculeuse très étendue,

Gros ganglions hilaires. Ascites. Quelques tubercules sur le mésentère.

Foie, rate : tubercules nombreux. Rien aux reins.

Obs. VIII. Malyk (Onolof). Mort le 30 juin 1918.

Polyadénite susclaviculaire bilatérale. Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés. Symphyse pléurale bilatérale et péricardique. Poumons bourrés de tubercules en partie ramollis. Foie et rate très tuberculisés. Péritoine : ascite assez abondante. Agglutination des anses. Reins. Nombreux tubercules, surtout à droite.

Dans le registre des autopsies, les formules relatives aux Sénégalais sont presque toutes à rapprocher des deux précédentes. Presque toujours on a constaté l'existence de l'adénopathie hilaire bilatérale, et la mort a été due généralement à la granulie secondaire. Les observations cliniques sont aussi très analogues entre elles. Presque partout l'examen bactériologique des crachats a été négatif. Souvent on a trouvé des ganglions susclaviculaires ou axillaires ou cervicaux très apparents. Presque jamais de signes cavitaires; l'adénopathie hilaire est donc primitive, évoluant sous une forme torpide jusqu'à l'explosion granulique qui emporte rapidement le malade par toxémie. Ces lésions sont caractéristiques de la tuberculose chez les Sénégalais.

Avant de terminer ce chapitre nous ne saurions mieux faire que citer les conclusions du rapport de M. le Dr BORREL, professeur à l'Institut Pasteur de Paris, énoncées dans la « note sur la pathologie du tirailleur Sénégalais ». Cette note est rapportée dans une instruction éma-

nant de l'Etat-Major de la X^e armée, datée du 12 juillet 1918 :

« En dehors de tout signe de tuberculose, de tout signe clinique d'auscultation, de toute constatation d'amaigrissement, de toute modification du facies et de l'aspect de la peau caractéristique, la présence du ganglion sus-claviculaire est un signe de tuberculose sous toutes ses formes. C'est le signe le plus précoce; il existe dans 60 p. 100 des cas.

Les autopsies appellent les conclusions suivantes :

1°. — La tuberculose de primo-infection du Sénégalais ressemble beaucoup à celle de l'enfant.

2°. — Les ganglions trachéobronchiques sont initialement pris dans plus de 80 p. 100 des cas. — Le ganglion sus-claviculaire est présent dans plus de 60 p. 100 des cas.

3°. — La phthisie pulmonaire est rarement initiale et primitive.

4°. — Les formes de pneumonie caséuse sont toujours la conséquence d'une attaque des ganglions hilaires.

5°. — La granulie provoque la mort dans 70 p. 100 des cas. On ne trouve presque jamais de formations fibreuses, d'enkystement des lésions, en un mot de réactions de guérison. La mort est rapide en quelques mois ».

Nous ajouterons que les observations cliniques font prévoir les constatations faites aux autopsies; et en particulier nous ferons remarquer que l'examen bactériologique ne permet qu'exceptionnellement de mettre en évidence dans l'expectoration les bacilles de Koch, la

mort étant due à la granulie sans formation de lésions ulcéro-caséreuse du parenchyme pulmonaire.

C'est une particularité sur laquelle insistent la plupart des auteurs.

M. DUMAS, dans un article paru dans *Lyon Médical* (avril 1919) écrit ceci : « Jamais nous n'avons rencontré dans ces cas, la forme ulcéro-caséreuse pulmonaire banale, comme si le malade succombait du fait de l'invasion du système lymphatique avant que les lésions viscérales aient eu le temps d'évoluer ». Il note un autre cas de mort subite par compression des nerfs du cœur. Il n'a trouvé de bacilles de Koch que dans les cas très rares où il a constaté l'ulcération du parenchyme pulmonaire. Il insiste sur ce fait qu'un caractère intéressant des adénites hilaires ou intertrachéobronchiques, consiste dans ce qu'elles tendent à envahir le poumon par la voie bronchique; elles s'insinuent dans le parenchyme qu'elles compriment sans le pénétrer. M. DUMAS conclut en disant que les faits observés par lui se rapprochent le plus de la pathologie infantile; mais alors l'adénopathie est ici à marche rapide, fait assez rare chez l'enfant.

M. ROUBIER dans un article paru dans *Paris Médical* (septembre 1919) déclare avoir toujours été frappé, dans son centre de triage aux armées, de la rareté de la constatation du bacille de Koch dans l'expectoration des nègres dont l'examen clinique basé surtout sur les signes généraux faisait soupçonner la tuberculose : « D'après les opérations de notre centre de triage, écrit-il, la proportion générale des cracheurs de bacilles calculée sur un total de 2300 malades est de 14 à 15 p. 100 du

nombre des entrants pour bronchite suspecte. Sur ces 2300 sujets nous trouvons 55 nègres et chez un seul de ces derniers l'expectoration fut reconnue bacillifère. La proportion des nègres cracheurs de bacilles n'a donc été que de 1,85 p. 100 dans notre statistique personnelle ».

M. BOINET rapporte dans *Marseille Médical* (octobre 1919) des constatations personnelles à peu près identiques et formule les mêmes conclusions.

Nous avons expliqué dans le chapitre II que l'adéno-pathie hilare ou intertrachéobronchique devait être considérée comme une forme de première inoculation bacillaire. Ce qui le prouve c'est sa grande fréquence chez l'enfant. Mais chez l'enfant ces lésions restent torpides et tendent à s'enkyster, la réaction organique étant rapide et victorieuse pour limiter les lésions. Chez les Sénégalais il semble bien que la plupart du temps, l'organisme s'épuise à la lutte qui tend à circonscrire la réaction ganglionnaire. Il est vaincu par la septicémie granulique secondaire. Il semble donc démontré par les faits précédemment exposés que chez les Sénégalais la tuberculose évolue nettement suivant une forme de première inoculation et on comprendra facilement pourquoi : la tuberculose étant très rare dans les pays d'origine de ces troupes, (*) la plupart de ces Sénégalais ont été pour la première fois à leur arrivée en France en

(*) Des informations que nous avons reçues d'un médecin de St-Louis, du Sénégal, il résulte que dans les villes de la côte, la tuberculose serait assez commune à tous les âges. Mais nos contingents sénégalais proviennent surtout de l'intérieur. La bacillose des régions côtières est évidemment d'importation européenne.

contact avec le bacille. L'infection s'est rapidement fixée à la faveur de l'état de moindre résistance de ces individus; ils ont fait une tuberculose, comme les enfants, mais dans la grande majorité des cas cette forme de première inoculation a dégénéré en septicémie mortelle.

CHAPITRE VI

La tuberculose chez les Indo-Chinois

Bien peu d'études ont été faites sur ce qui concerne la pathologie du soldat d'origine Indochinoise en France. Cela vient de ce que l'effectif du contingent asiatique fut toujours assez réduit et que l'utilisation de ces hommes a été préconisée assez tard comme combattants (1918). A l'intérieur, employés comme manœuvres dans les usines de guerre, ils furent néanmoins assez dispersés sur le territoire; la morbidité générale fut grande chez eux comme dans les autres races; mais on a ici affaire à des malades différents des autres, bien que les maladies soient les mêmes ou très analogues. Leur aspect, leur habitus déconcertent à priori l'observateur français non prévenu. On les a très souvent pris pour des simulateurs, alors que beaucoup étaient simplement nonchalants, et beaucoup aussi réellement malades. Ils traînaient volontiers dans les hôpitaux, difficiles à observer clinique-

ment parce que d'une passivité déconcertante. On arrivait rarement à leur faire préciser le siège d'une douleur et le diagnostic s'égarait d'autant plus facilement que les maladies aiguës paraissent être chez eux assez peu communes. On a affaire à des affections à marche prolongée, à évolution chronique à déterminations parfois multiples dont plusieurs, essentielles pour le diagnostic restaient quelquefois longtemps ignorées. Déjà avant la guerre les auteurs coloniaux avaient signalé ce curieux aspect de malade : « Le Tonkinois, dit GRALL, tombe dès qu'il est atteint d'une maladie fébrile un peu grave dans une sorte de stupeur, véritable état semi comateux dont il est difficile de le faire sortir ».

Comme les autres indigènes des colonies les Indochinois ont subi une forte morbidité par lésions pulmonaires. Une maladie particulièrement fréquente chez eux semble avoir été la bronchite. Elle fut toujours essentiellement traînante évoluant sans fièvre avec des signes stéthoscopiques peu accusés mais en tout cas remarquablement constants. Ces malades crachaient très peu. Beaucoup semblent ne pas savoir cracher. Ils toussaient aussi très peu, mais restaient dans un état d'adynamie prolongé paraissant exagéré pour les maladies dont ils présentaient les signes. Chez eux la pneumonie n'est pas signalée comme ayant été particulièrement fréquente. Par contre les pleurésies séro-fibrineuses furent souvent observées et nous verrons que ce fut là une forme de leur bacilliose. De nombreux cliniciens qui ont observé des tuberculeux ne signalent pas avoir reçu de nombreux Indochinois porteurs de lésions bacillaires. D'après les constatations faites aux armées puis

à l'intérieur par M. le Dr ROUBIER la tuberculose pulmonaire serait exceptionnelle chez ces indigènes. Dans son centre de triage aux armées 25 Indochinois avaient été envoyés comme suspects de bacillose. Aucun n'avait de bacille de Koch dans ses crachats. La plupart avaient de la bronchite simple; 3 présentaient des hémoptysies, mais il s'agissait non de tuberculose mais de bronchite sanglante à spirochètes de Castellani. D'autres cliniciens constatant le petit nombre d'Indochinois qu'ils ont soigné pour de la tuberculose pulmonaire expliquent le fait en admettant que l'évolution de leur maladie est plus rapide que dans les autres races, ce qui limite l'hospitalisation. Il serait peut-être plus juste de faire observer que la tuberculose *pulmonaire* n'étant pas la forme habituelle chez ces exotiques, cela n'exclut pas l'existence des tuberculoses osseuses, traitées en chirurgie, ni d'un grand nombre de pleurésies ou de péritonites torpides à peine traitées ou ignorées. Personnellement, la plupart des Indochinois bacillaires que nous avons rencontrés étaient atteints soit de tuberculose osseuse (abcès froid; maux de POTT, tumeurs blanches) souvent sans lésions du parenchyme pulmonaire, soit de tuberculose des séreuses (pleurésies, péritonites, péricardites) pour la plupart à marche traînante. A Fréjus, nous avons vu autant d'Indochinois hospitalisés pour bacillose que de noirs (Malgaches ou Sénégalais) mais nous avons été frappé par l'abondance, chez eux, des déterminations osseuses et séreuses. Il nous a semblé que, beaucoup de ces affections étant à marche torpide le rapatriement était pour beaucoup rendu plus facile; et le pronostic ne devenait grave que si les déterminations

tions devenaient multiples chez un même individu. Nous avons pu voir dans les salles de tuberculeux non évacuables, des malades porteurs d'abcès froids multiples du thorax, et nous avons pu constater la coexistence fréquente de ces déterminations osseuses avec les déterminations séreuses chez un même individu. Souvent les abcès froids costaux coexistaient avec de la pleurésie sérofibrineuse ou bien avec de la péritonite. Nous avons vu une fois, à l'hôpital militaire de Marseille, un mal de Pott terminé brusquement par une détermination méningée. Le médecin auxiliaire qui nous a fait visiter ses salles à Fréjus, M. Nguyen-Viet-An, élève de l'école de médecine de Hanoï, nous a confirmé qu'en Indo-Chine la tuberculose était une rareté. Il a été frappé comme nous de la fréquence de ces bacillooses osseuses ou séreuses chez les Indo-Chinois; dans les autopsies qu'il a pratiquées, il n'a presque jamais trouvé d'adénopathie intertrachéobronchique comparable, même de loin, à celle des Sénégalais. Pour lui, et les observations que nous avons faites à Fréjus le confirment, le pronostic doit s'établir d'après le degré d'extension dans l'espace des lésions osseuses ou séreuses, sans qu'on puisse parler de degré d'évolutivité pour une lésion donnée d'un tissu ou d'un parenchyme. Et pour nous, la mort chez ces malades est beaucoup plus souvent le fait de la toxhémie que de la diminution progressive de la capacité respiratoire du poumon ou de la capacité d'absorption du tractus digestif.

Les quelques observations que nous allons citer fixeront notre opinion sur ce point. Elles ont toutes été prises à Fréjus.

Obs. I. Tuong Nghé, Annamite, entré le 8 novembre 1919.

Troubles de l'état général : amaigrissement marqué, perte de l'appétit et des forces, anémie prononcée, fièvre continue à grandes oscillations, pas de troubles digestifs.

Symptômes fonctionnels : Respiration légèrement accélérée; voix normale, douleurs thoraciques sourdes, intermittentes. Toux peu fréquente surtout matinale, expectoration mucopurulente.

Signes physiques : Aplatissement du thorax. Dépression des fosses sus et sous-claviculaires. Vibrations augmentées aux deux sommets, sonorité très diminuée. Respiration légèrement soufflante au sommet droit, obscure au sommet gauche; râles de bronchite disséminés.

Examen bactériologique des crachats : négatif.

Décédé le 16 janvier 1920. Autopsie :

Plèvres : Quelques adhérences au niveau des sommets.

Poumons : Tubercules en voie de ramollissement disséminés, plus nombreux aux sommets. Sommet droit légèrement splénisé.

Foie : Aucune lésion apparente. Rate hypertrophiée non tuberculeuse. Péritoine : rien à noter. Reins presque doublés de volume, mous, jaunâtres, en dégénérescence amyloïde.

Emaciation prononcée. Œdème cachectique des membres inférieurs. Ostéite tuberculeuse du fémur droit avec abcès ossifluents multiples. Petits ganglions trachéobronchiques.

Obs. II. Tian Phu, Annamite, entré le 6 octobre 1919.

Troubles de l'état général : amaigrissement de 25 kilos. Sueurs nocturnes, affaiblissement extrême, anémie prononcée. Hyperthermie inférieure à 38 avec périodes d'apyrexie. Anorexie et constipation.

Symptômes fonctionnels. Respiration superficielle, accélérée;

voix faible, douleurs thoraciques nulles. Toux peu fréquente, expectoration mucopurulente peu abondante.

Signes physiques : dépression marquée des fosses sus et sous-épineux, sus et sous-claviculaires. Articulation sterno-claviculaire gauche déformée, volumineuse, vibrations thoraciques exagérées aux deux sommets. Submatité des deux sommets en avant et en arrière. Obscurité respiratoire des deux sommets, respiration rude par ailleurs. Examen bactériologique de l'expectoration négatif.

Décédé le 22 janvier 1920. Autopsie :

Plèvres : pas d'adhérences.

Poumons : tubercules en voie de ramollissement limités aux deux lobes supérieurs. Foie, rien à noter. Rate hypertrophiée et scléreuse; péritoine, rien à noter, reins congestionnés.

Autres constatations : Lésions d'ostéoarthrite sterno-claviculaire gauche avec abcès froids. Petits ganglions trachéobronchiques gros comme des pois, dont quelques-uns complètement caséifiés.

Ces deux observations sont à rapprocher et appellent quelques réflexions : ce qui frappe à leur comparaison c'est la coexistence des éléments suivants :

1° Expectoration non bacillifère;

2° Lésion osseuse;

3° Présence de tubercules en voie de ramollissement aux deux sommets avec adénopathie très réduite.

D'abord, quelle est la lésion primitive? Tout porte à croire que c'est la lésion osseuse. C'est l'évolution habituelle. Il est rare, en effet, qu'un abcès froid soit secondaire par rapport à une lésion pulmonaire évolutive. Ce qui le prouve, c'est que le parenchyme pulmonaire ne présentait pas d'ulcération comme une caverne, le ma-

lade ne crachait pas de bacilles. La mort a été provoquée par la toxhémie due au foyer d'ostéite tuberculeuse, dont on n'a pas fait la radiographie mais qui devait être vaste pour influencer de cette façon sur l'état général. L'adénopathie existe mais très réduite et les lésions pulmonaires sont dues vraisemblablement à l'extension au parenchyme des lésions ganglionnaires. Le système ganglionnaire de l'Indo-Chinois semble donc se défendre très mal contre le bacille de Koch. Il n'y a pas de réaction fibreuse. Il faut noter aussi l'absence apparente de défense organique contre la toxhémie qui a eu dans les deux cas une marche rapide.

Ces deux exemples sont relativement simples. Plus souvent on trouve des cas complexes, surtout quand les séreuses sont prises. Nous transcrivons ci-dessous trois observations cliniques et trois rapports d'autopsies assez significatifs à cet égard.

Obs. III. Tian-Phu. — Examen bactériologique de l'expectoration négatif. Condensation du sommet gauche, ramollissement des deux tiers du poumon droit. Evolution fibro-caséuse.

Hyperthermie inférieure à 38 avec périodes d'apyrexie. Mal de Pott cervical. Arthrite sternoclaviculaire gauche. Amaigrissement 25 kgs. Sueurs et anémie légère.

Obs. IV. — Nguyen-Xun. Examen bactériologique de l'expectoration négatif. Condensation du sommet droit. Ramollissement des deux tiers du poumon gauche. Evolution fibro-caséuse. Hyperthermie inférieure à 38 continue. Abscess froid costal gauche, abscess froid latéro-rotulien du genou gauche. Amaigrissement 20 kgs., sueurs et anémie accusées.

Obs. V. — Tian-Dinh. Ne crache pas. Condensation des deux tiers du poumon droit; évolution fibreuse. Hyperthermie entre

38 et 39 avec faibles écarts quotidiens. Amaigrissement 18 kilogs. Anémie et diarrhée accusées. Absès froid jambe gauche et creux poplité. Ostéite du calcanéum avec fistule. Absès froid sous-maxillaire droit. Absès froid avant-bras gauche et présternaux.

Ces observations cliniques, pour lesquelles nous n'avons pas reçu en temps utile de rapport d'autopsie, sont caractéristiques en ce sens qu'elles indiquent la présence fréquente de lésions osseuses avec absès froids souvent multiples. On remarquera l'absence de signes cliniques de tuberculose séreuse, qui semble contradictoire avec ce que nous avons avancé plus haut. En réalité la tuberculose séreuse existe sans doute dans ces cas, mais très discrète, torpide, et ne donnant pas de signes très apparents. Nous verrons pour les autopsies rapportées plus loin qu'au contraire des lésions de tuberculisation des séreuses sont fréquents et coexistent souvent avec des lésions osseuses. Nous ajouterons que de nombreuses observations sont analogues à celles-là. On remarquera aussi l'absence de bacilles dans les crachats, ce qui indique que la tuberculose du poumon est secondaire. Nous attirerons enfin l'attention sur l'intensité des phénomènes toxhémiques (amaigrissement atteignant vingt kilos, sueurs et anémie constantes). Ces signes indiquent une intoxication profonde, que la lésion pulmonaire non couverte est impuissante à expliquer et qu'on ne trouve pas souvent chez les Européens accompagnant la tuberculose osseuse.

Voici quelques rapports d'autopsies recueillis à Fréjus :

Obs. VI. — Vu Van Hac décédé le 12 août 1917.

Habitus extérieur : émaciation prononcée. Rigidité complète. Tous les organes thoraciques et abdominaux surtout l'intestin et les reins, sont le siège d'une congestion intense. La plupart (poumon, foie, rate, pancréas, péritoine), criblés de granulations miliaires jaunâtres. Dans le péritoine l'éruption granulique n'existe que sur le feuillet pariétal et n'a donné aucun exsudat.

Plèvre droite fortement adhérente. Ganglions mésentériques très hypertrophiés. Nulle part on ne trouve trace d'une tuberculose ancienne. Rien dans le péricarde. Cœur, couleur feuille morte. Foyer assez étendu de péritonite adhésive entre l'extrémité du lobe gauche du foie et la face postérieure de l'estomac.

Obs. VII. — Nguyen Van Ngai décédé le 26 décembre 1917.

Poumon droit : lobe supérieur hépatisé farci de petits abcès caséux, lobe moyen parsemé de tubercules de la grosseur d'un pois.

Poumon gauche : Hépatisation massive; deux lobes farcis d'un nombre considérable d'abcès caséux. Epanchement péricardique 50 gr. Le cœcum est recouvert d'une dizaine d'ulcérations de l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Mésentère épais noyé dans de la substance caséuse; ganglions mésentériques engorgés.

Obs. VIII. — Nguyen Van Toan décédé le 13 octobre 1917.

Maigreur squelettique. Ostéite tuberculeuse du sommet droit, de l'annulaire gauche et de l'articulation tibiotarsienne gauche.

Cavité thoracique : pas d'épanchement. Adhérences très résistantes à droite principalement. Poumons envahis de tubercules caséifiés leur donnant un aspect lardacé. Cœur petit,

bleuté, traînées gélatineuses et placards nacrés en surface; Tissu décoloré, feuille morte.

Cavité abdominale : pas d'épanchement. Adhérences. Le grand épiploon forme un repli épais, rosé, farci de tubercules; le foie a un volume normal, est décoloré, résistant à la coupe. Rate petite, sclérosée. Reins décolorés.

De nombreuses articulations sont envahies par des amas tuberculeux. Surfaces articulaires atteintes d'ostéite.

Ces rapports d'autopsies, pour lesquels nous ne possédons pas d'observations cliniques, montrent un autre aspect de la question. Ils signalent la constance des lésions tuberculeuses anciennes sous forme d'adhérences; comme autres déterminations on a la granulie (obs. VI), une sorte de pyohémie bacillaire (obs. VII), des lésions osseuses et articulaires multiples (obs. VIII).

Ces observations caractéristiques ont été prises parmi un nombre considérable de rapports sans faire de véritable choix. Elles montrent que les lésions pulmonaires sont encore secondaires et ne paraissent pas la cause prédominante de la mort qui est ici encore la toxhémie par lésions multiples de déterminations diverses.

On a donc affaire chez les Indo-Chinois à une tuberculose assez différente de celle qu'on a coutume d'observer chez des Européens de même âge. Certainement, l'état de moindre résistance de ces indigènes a fait que les phénomènes toxhémiques ont prédominé et a conditionné l'extension en surface du processus tuberculeux. Les lésions ulcérocaséuses du poumon sont chez eux exceptionnelles. Les lésions ganglionnaires sont également une rareté. La bacillose a ici d'emblée une grande tendance à la généralisation. Cette extension primitive

a eu d'abord une marche lente, et les adhérences des séreuses en témoignent visiblement : puis, à la faveur probablement de l'absence de traitement en premier lieu, ou d'un état de moindre résistance subitement plus accusé du sujet (action du froid, des fatigues, peut-être nouvelle ingestion de bacilles), une attaque bacillaire généralisée a eu lieu et a porté soit sur le système osseux, soit sur le système viscéral, soit sur le système ganglionnaire (celui-ci étant rapidement vaincu), les phénomènes toxhémiques ont eu d'autant plus vite raison de la résistance organique du sujet qu'étaient plus nombreuses et variées les déterminations secondaires.

Cette évolution particulière de la tuberculose chez les Indo-Chinois et surtout la préexistence de lésions chroniques avant l'atteinte aiguë s'explique par l'apathie toute spéciale de ces sujets. Quant à la généralisation primitive et secondaire de l'attaque bacillaire avec atteinte toujours secondaire du parenchyme du poumon, elle ne peut s'expliquer qu'en admettant que chez eux comme chez les Sénégalais on a affaire à une tuberculose de première inoculation comparable à celle qu'on observe souvent dans la seconde enfance des Européens. A cet âge la barrière ganglionnaire est facile à franchir et la défense lymphatique se trouve développée dans le système séreux. La tuberculose osseuse est également l'apanage de la seconde enfance. Mais chez les Indo-Chinois (et nous rappellerons qu'en Indo-Chine la tuberculose est rare, ce qui confirme notre interprétation), chez eux à la faveur de la moindre résistance du sujet l'attaque de première inoculation prend une marche rapide parce que souvent très étendue en surface et sou-

vent précédée, plusieurs mois avant, par une prise de contact assez étendue elle aussi, ayant évolué à bas bruit et peut-être alors anaphylactisé le sujet à l'égard de la toxine du bacille de Koch.

CHAPITRE VII

La tuberculose chez les Malgaches

Les ethnographes distinguent dans la population de Madagascar deux races principales, l'une du type africain, l'autre du type malais. Il semble que les Malgaches importés en France répondent en majorité au premier type. Mais leur parenté ethnique avec les Africains qui leur donne un aspect extérieur analogue ne fait pas des Malgaches une race comparable, au point de vue médical, à celle des Sénégalais par exemple. Outre que l'immigration de ces noirs est certainement ancienne, la pureté de cette race semble s'être rapidement altérée, soit du fait de croisements avec le groupe malais, soit par le fait du climat assez spécial de la grande île.

Cette grande différence entre l'Africain et le Malgache d'une part, entre le Malgache et l'Asiatique de l'autre, permet de prévoir d'abord, et d'expliquer ensuite que ces exotiques puissent réagir d'une manière un peu spéciale vis-à-vis de l'infection bacillaire.

Les Malgaches furent employés comme combattants pendant la dernière grande guerre, et l'organisation de bataillons malgaches est bien antérieure à celle des bataillons indochinois. On a fait un raisonnement par analogie un peu superficielle à leur égard, et on s'est dit que les noirs paraissant bien s'acclimater à un séjour en France on allait épuiser le contingent noir dans ce qu'il pourrait donner de plus solide avant de s'adresser au contingent jaune. On vit ainsi arriver dès 1917 de beaux hommes, trapus, solides, quelquefois d'aspect un peu lourd et gauche, d'une taille souvent supérieure à la normale française et d'un périmètre thoracique qui autorisait toutes les espérances. En réalité les caractéristiques de la race malgache font de ces hommes de robustes individus, qu'on se trouva bien d'employer parfois à des travaux de force, et on sait qu'ils firent merveille dans l'artillerie lourde. Ils furent aussi de braves combattants dans l'infanterie et bien peu plièrent sous le poids de leur sac.

Nous avons indiqué qu'à Madagascar la pathologie était un peu différente de celle des pays de l'hémisphère nord, même à des latitudes comparables. On s'explique en effet que son climat soit insulaire, c'est-à-dire moins continental que celui du Sénégal, plus maritime que celui de l'Indochine, analogue en cela au climat de l'archipel malais ou polynésien : climat maritime, cela veut dire climat humide, sans variations brusques, mais passant graduellement du brumeux froid au chaud humide particulièrement débilitant.

Les Malgaches furent comme tous nos contingents coloniaux, dès leur arrivée en France, la proie des affec-

tions pulmonaires et de la tuberculose en particulier. L'acclimatement de ces noirs ne présenta pas de difficulté spéciale. Mais on acquit vite la conviction que certaines apparences étaient chez eux assez trompeuses et on fut surpris de voir souvent de beaux gaillards, longs et larges se délaber rapidement et se laisser terrasser par la maladie sans avoir l'air de réagir plus sérieusement que les Sénégalais par exemple. La morbidité fut aussi élevée chez eux que dans les autres races; la robustesse ne s'alliait pas à une défense organique correspondante. Peut-être en raison de leur dépense de force physique relativement plus facile furent-ils de meilleure heure les victimes de l'alcoolisme : peut-être pour eux le changement de climat fut-il fort sensible. Toujours est-il qu'on les reconnut assez vite et en assez grand nombre attaqués par la tuberculose; et chez eux, nous le verrons, cette maladie revêtit une forme évolutive un peu spéciale.

Les observations qu'on va lire nous les avons rapportées de Fréjus. Nous avons trouvé dans l'hôpital réservé aux tuberculeux de couleur, des Malgaches en assez grand nombre, moins cependant que de Sénégalais et d'Annamites, et un premier fait nous a frappé : c'est la grande multitude de phénomènes cliniques présentés par eux :

Observation I. — Ramasy, Malgache entré le 6 novembre 1919 malade depuis mai 1919.

Troubles de l'état général. Maigreux squelettique. Perte de 20 kgs. sur un poids approximatif de 80 kgs. Perte de l'appétit et des forces. Anémie prononcée. Fièvre hectique à grandes oscillations. Pesanteur épigastrique après les repas.

Un peu de météorisme, l'abdomen douloureux à la pression.

Symptômes fonctionnels : Respiration superficielle, accélérée. Voix faible sans laryngite. Douleurs thoraciques vives, généralisées. Toux quinteuse, fréquente, expectoration mucopurulente abondante. Hémoptysie foudroyante terminale.

Signes physiques : Aplatissement du thorax. Atrophie musculaire très prononcée de la ceinture scapulo-thoracique. Exagération des vibrations vocales plus marquée à gauche et au sommet. Sonorité diminuée dans toute l'étendue des deux poumons. Auscultation : Au sommet droit souffle caverneux et gargouillements nombreux. Respiration soufflante et râles humides dans le reste du poumon; à gauche respiration faible, granuleuse, avec râles humides disséminés.

Examen bactériologique de l'expectoration : positif.

Décédé le 2 janvier 1920. Autopsie :

Plèvres : adhérences nombreuses des deux côtés (parties supérieure et latérale).

Poumon droit : grosse caverne dans le lobe supérieur. Nombreuses cavernules dans le lobe inférieur. Poumon gauche : tubercules disséminés, du volume d'un grain de maïs, en voie de ramollissement.

Foie granulique; rate granulique.

Péritoine : quelques granulations très discrètes sur le feuillet pariétal.

Reins congestionnés sans lésion tuberculeuse apparente.

Ganglions sus-claviculaires bilatéraux et trachéobronchiques fibro-caséux gros comme des olives; cachexie avancée.

Conclusion : tuberculose thoracique primitive, granulie abdominale secondaire.

Observation II. — Radonta, entré le 11 septembre 1919, malade depuis juin 1919.

Troubles de l'état général : amaigrissement très marqué (45 kgs). Perte des forces et de l'appétit. Anémie accusée. Fièvre oscillant entre 38 et 39. Diarrhée intermittente.

Symptômes fonctionnels : Respiration accélérée, superficielle; voix très faible, douleurs thoraciques très vives, généralisées. Toux quinteuse, fréquente, matutinale. Expectoration muco-purulente nummulaire parfois striée de sang.

Signes physiques : aplatissement du thorax. Creux sus et sous-claviculaires très accusés. Vibrations diminuées au niveau des bases. Bruit de pot fêlé au sommet droit (fosse sus-épineuse); submatité par ailleurs. Poumon droit : souffle cavitairé avec gargouillements dans les deux tiers supérieurs. Poumon gauche : respiration soufflante accompagnée de nombreux râles sous-crépitants.

Examen bactériologique de l'expectoration : positif.

Décédé le 15 janvier 1920. Autopsie :

Plèvres : adhérences bilatérales très solides au sommet, rendant la décortication pulmonaire très malaisée. Poumon droit : lésions cavitaires aux lobes supérieurs et moyen. Tubercules en voie de fonte caséreuse au lobe inférieur. Poumon gauche : lésions cavitaires généralisées; cavernules.

Rien à mentionner pour les organes abdominaux. Petits ganglions sus-claviculaires et trachéobronchiques au stade fibreux :

Avant d'aller plus loin, nous ferons remarquer que ces deux observations qui nous ont été envoyées après notre visite à Fréjus, dans l'ordre où se sont produits les décès présentent entre elles une grande analogie qui ne doit pas être exceptionnelle. On a ici affaire à de la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséreuse typique, avec lésions cavitaires du parenchyme, expectoration bacil-

fièvre et fièvre à grandes oscillations; somme toute à la forme courante chez l'adulte en Europe. Ce qui les différencie c'est, dans l'une la présence de la granulie, avec lésions pulmonaires localisées, dans l'autre la présence de lésions cavitaires nombreuses et généralisées, sans granulie. Mais on remarquera aussi que la maladie a évolué dans les deux cas dans des délais très comparables, (7 à 8 mois) et que d'autre part l'adénopathie, bien que présente (elle accompagne toujours des lésions pulmonaires ulcérées), ne semble pas être le témoin d'une défense primitive.

D'autres observations moins complètes, mais instructives néanmoins, achèveront de nous fixer.

Obs. III. — Rakotondranana. Examen de l'expectoration : bacilles de Koch. Ramollissement du sommet droit (craquements humides). Evolution fibro-caséeuse à gauche, caséeuse à droite rapidement envahissante. Grosse polyadénite cervicale droite. Amaigrissement 16 kgs. sueurs légères, crachats hémoptoïques.

Obs. IV. — Rahetohandro. Examen bactériologique des crachats : négatif. Condensation bilatérale du tiers des poumons. Evolution fibro-caséeuse. Hyperthermie continue, inférieure à 38. Cachexie progressive. Mal de Pott dorso-lombaire. Paraplégie complète, abcès froid dorsal. Escarre sacrée. Amaigrissement 15 kgs. Sueurs accusées, anémie.

21 novembre : Très mauvais état général. 26 novembre, ventre ballonné, incontinence.

Obs. V. — Ragafindrakoto. Examen bactériologique des crachats : positif. Ramollissement bilatéral des deux tiers des poumons. Hyperthermie inférieure à 38 avec faibles écarts quotidiens. Amaigrissement marqué. Sueurs. Tachycardie.

Obs. VI. — Ravarijasna. Examen bactériologique des crachats : positif. Condensation bilatérale de la totalité des poumons. Râles ronflants et sibilants disséminés. Hyperthermie entre 38 et 39. Amaigrissement marqué. Troubles toxhémiques légers (sueurs, tachycardie).

Ces observations, pour lesquelles nous ne possédons pas de rapports d'autopsie confirment plusieurs points déjà remarqués à la lecture des deux premières notamment :

1°. — Que les lésions bacillaires intéressent la plupart du temps le poumon et sont souvent bilatérales.

2°. — L'examen bactériologique des crachats est généralement positif. Pour l'observation IV l'absence de bacilles de Koch indique que la lésion osseuse est primitive; le cas serait à rapprocher de certains cas indochinois. Mais il semble être l'expression d'une minorité.

Voici quelques rapports d'autopsie auxquels manque l'observation clinique correspondante :

Obs. VII. — Rasola, décédé le 8 août 1918.

Cachexie. Abondante hémoptysie terminale.

Plèvres : à droite quelques adhérences assez lâches au sommet. A gauche lésions de symphyse; coque scléreuse; extraction du poumon très pénible. Poumon droit volumineux, lardacé, tubercules caséux. Poumon gauche transformé en une bouillie puriforme avec caverne au sommet de la grosseur d'une noix. Ganglions péribronchiques volumineux, en paquets. Quelques uns ne sont plus que des coques vides.

Péricarde : épanchement citrin abondant (200gr.).

Cœur mou, flasque, dilaté, vide de sang.

Organes abdominaux plus ou moins congestionnés mais apparemment indemnes de lésions bacillaires.

Obs. VIII. — Rojana, décédé le 2 septembre 1918.

Thorax : Adhérences pleuro-costales plus marquées à droite.

Poumons : Les deux poumons sont parsemés de tubercules caséux dans toute leur étendue. Des ganglions trachéobronchiques sont transformés en fonte purulente. Cœur flasque, feuille morte, caillots noirs dans le ventricule.

Abdomen : foie gros remplissant la moitié supérieure de l'hypochondre droit et une partie de l'hypochondre gauche. Vésicule atrophiée.

Rate grosse et diffluent. Adhérences lâches des intestins. Reins congestionnés.

Obs. IX. — Laïma (Malgache), décédé le 6 octobre.

Habitus extérieur : maigreur squelettique. Plaies nombreuses au cou, aux coudes, aux poignets, au genou gauche, dues à des lésions bacillaires ganglionnaires, articulaires et osseuses.

Cavité abdominale : pas d'épanchement. Rate hypertrophiée, scléreuse.

Foie et reins hypertrophiés en dégénérescence amyloïde.

Cavité thoracique : quelques adhérences pleuro-costales aux sommets. Poumons volumineux lardacés, offrant à la coupe de nombreux tubercules caséifiés principalement aux lobes supérieurs et dans les parties voisines du hile. Ganglions trachéobronchiques très hypertrophiés.

Péricarde : Epanchement citrin d'environ 150 gr. Cœur volumineux, tissu décoloré.

Obs. X. — Ralambo, décédé le 6 octobre 1918.

Habitus extérieur. Rigidité complète. Emaciation prononcée.

Volumineux abcès froid dans la fosse iliaque externe du côté droit.

Cavité thoracique : Plèvres saines. Poumons très congestionnés. Nombreuses granulations jaunâtres. Péricarde : épanchement citrin : 100 cc. Cœur feuille morte; caillots noirs. Cavité abdominale : foie et rate : nombreuses granulations miliaires souvent profondes. Péritoine indemne.

Reins très congestionnés surtout dans la substance médullaire.

Ces résultats d'autopsie appellent quelques réflexions. On constate :

1°. — De fréquents épanchements péricardiques accompagnés quelquefois de dégénérescence du myocarde.

2°. — De fréquentes hypertrophies du foie.

3°. — Une résistance assez remarquable du péritoine à l'infection bacillaire.

4°. — Généralement une tuberculisation des poumons massive, de type fréquemment congestif accompagné assez souvent d'adénopathie notable.

Nous avons affaire à une tuberculose de forme apparemment assez différente de celle qu'on trouve chez les autres races et même en Europe. Du reste pour les malades l'aspect général de l'attaque bacillaire est plus difficile à déterminer que pour les Sénégalais et les Indochinois. Il semble que certaines formes aient un aspect analogue à celui constaté chez les premiers, d'autres se rapprocheraient des seconds, certains combindraient ces deux types; d'autres, enfin, seraient franchement analogue à ce qu'on observe en Europe chez l'adulte. Mais il est certain qu'il y a quelques caractéristiques spéciales à la race Malgache. En passant une revue, l'anatomie

pathologique générale et, à propos de la radioscopie du thorax, nous avons fait remarquer avec Moreau le cœur des Malgaches remarquablement mou et hypotonique et le gros ventre de certains sujets, la limitation des mouvements du diaphragme. Il y a là des caractéristiques de races qui semblent déterminer une partie de la pathologie que nous envisageons. L'hypertrophie du foie peut expliquer la déchéance rapide du cœur. A-t-on affaire à des lésions d'origine éthylique? C'est bien possible, et on remarque, en outre, l'aspect congestif de certains poumons tuberculisés, les hémoptysies, les crachats hémoptoïques fréquents. L'adénopathie semble quelquefois primitive, mais elle est bien souvent secondaire aux lésions ulcéreuses du poumon. Le Malgache, robuste généralement bien moins nonchalant que l'Indo-Chinois se dépense volontiers à des travaux pénibles; il doit être aussi facilement éthylique, quand l'occasion se présente que le travailleur qui dépense beaucoup de force. La tuberculose que présentent ces exotiques est le résultat d'une attaque massive d'un organisme apparemment solide, mais d'une résistance organique très ordinaire, amoindrie souvent par l'alcoolisme, et souvent dans un état de déficience pulmonaire que de nombreux auteurs ont signalée chez les habitants de la grande île. La tuberculose chez eux a assez peu de tendances à se généraliser primitivement malgré la déficience fréquente de certaines barrières séreuses et ganglionnaires. Alors elle attaque les viscères surmenés, poumons, foie, cœur, et le malade après avoir lutté quelquefois assez longtemps, est emporté par une forme à marche brusquement rapide.

A Madagascar, la tuberculose serait loin d'être rare,

d'après les auteurs (*) ainsi que les affections pulmonaires. Et, sur ce point, les opinions sont unanimes. Peut-on dire comme pour l'Algérie que notre colonisation en est responsable? Cela n'est pas impossible. Nous avons tuberculisé Madagascar peut-être, nous l'avons à peu près sûrement alcoolisée. La grande île, très paludéenne, en outre, nous a présenté des habitants très vulnérables, sans doute d'une race apparemment robuste, mais peut-être bien en voie de dégénérescence. Et alors il n'est pas étonnant de trouver chez les Malgaches des formes ulcéro-caséuses donc de deuxième inoculation, des formes à retentissement péricardique et myocardique avec hépatomégalie. L'adénopathie, plus ou moins constante, serait aussi un caractère de réaction de cette race, et de la rareté de la péritonite un signe distinctif.

Somme toute on trouve chez les Malgaches une forme assez bâtarde de tuberculose, à rapprocher de la bacilliose des Algéro-Marocains, et des Européens, mais présentant des caractères un peu spéciaux dus à une réceptivité plus évidente de cette race, avant et pendant la guerre, à l'égard de toutes les causes de déchéance.

(*) La clinique et le laboratoire démontrent l'existence réelle de la tuberculose à Madagascar... elle est plus fréquente dans les régions de l'île à population dense... chez les indigènes elle serait stationnaire; chez eux la forme pulmonaire en vase clos est la règle, ce n'est que tardivement que la phthisie devient ouverte et alors l'évolution devient rapide... « (Traité d'Hygiène de Chantemesse et Mosny, t. XI, Hygiène coloniale, Madagascar, par Fontoymont page 231).

CHAPITRE VIII

Thérapeutique et Prophylaxie

§ I. — Thérapeutique et diététique. — Indications spéciales.

§ II. — Prophylaxie. — Rapatriement. — Mesures hygiéniques particulières.

I. — Des observations que nous avons commentées dans les pages précédentes, il résulte que l'action du médecin, le diagnostic le plus précis possible étant fait au plus tôt consiste :

1° A limiter les dégâts d'une infection microbienne à marche souvent rapidement envahissante chez des sujets hyporésistants, par une thérapeutique locale;

2° A renforcer les défenses organiques du sujet;

3° A éviter la propagation de la maladie par le contact quand le malade est contagieux;

4° A instituer une cure générale en plaçant le malade dans des conditions de climat et de vie de nature à

favoriser la cicatrisation de ses lésions, et cela quand le sujet est susceptible d'en bénéficier.

1°. — Actions locales sur les lésions. Nous visons ici : la thérapeutique locale des lésions pulmonaires, la thérapeutique des lésions osseuses, séreuses, (lorsqu'elles sont limitées) ; nous considérons la granulie comme incurable.

Nous passerons rapidement sur la thérapeutique symptomatique. Les hémoptysies qui sont peu communément observées chez nos indigènes pourront céder devant le chlorure de calcium et surtout devant l'émétine. La toux peut être difficilement disciplinée parce que les difficultés sont grandes souvent pour donner au malade des explications et obtenir de lui une action personnelle. Du reste dans la majorité des cas la toux n'ayant pas pour point de départ excitateur des lésions pulmonaires est par là même moins dangereuse. Elle existe néanmoins ; elle est fréquente dans l'épanchement pleural, dans la péritonite sous-diaphragmatique, et même dans l'adénopathie hilare sans qu'il y ait la moindre attaque du parenchyme respiratoire. L'opium sous ses diverses formes peut être employé, mais il faut éviter son usage chez les sujets que l'on a des raisons de croire opiomanes.

Nous ferons observer ici qu'il est peu pratique chez les indigènes tuberculeux d'accumuler les drogues. Outre qu'il est difficile de leur faire observer strictement les prescriptions, on est quelquefois assez mal renseigné sur l'état de leurs fonctions digestives et sur leurs réactions particulières. On tâtera donc les susceptibilités individuelles en commençant par les petites doses. Bien

entendu l'état des reins et du foie devra être bien connu au préalable. Nous citerons pour mémoire l'indication de la créosote ou du gaiacol pendant l'emploi desquels on ne saurait de trop près interroger les fonctions digestives.

L'adénopathie trachéobronchique, fréquente chez les Sénégalais est justiciable d'un traitement particulier et nous insisterons plus loin sur les avantages de l'héliothérapie et des cures d'air. Lorsqu'on a de véritables abcès froids soit ganglionnaires soit ossifluents, il faudra les ponctionner dès que la fluctuation sera bien manifeste. Les injections modificatrices d'éther iodoformé, de naphтол camphré pourront être utilement employées. Le traitement chirurgical de la tuberculose osseuse est un grave problème. On sait quelle tendance elle a, chez les jaunes en particulier, à la généralisation, à la métastase. Si l'on intervient chirurgicalement il ne faudra pas viser à faire de l'orthopédie. Ce pourra être pour limiter des lésions localement envahissantes, pour éliminer des séquestres, pour éviter une infection secondaire en cas de fistulation, pour permettre un usage plus libre d'un membre ou d'un segment de membre; dans le but d'autoriser un déplacement. La tuberculose articulaire bénéficierait plus facilement d'une intervention. La résection pourra être spécialement indiquée pour conserver l'usage partiel d'un membre; mais on se gardera des opérations profondes comme la désarticulation ou la résection de la hanche. Le choc opératoire est redoutable chez ces sujets ainsi affaiblis.

La tuberculose des séreuses est justiciable d'un traitement général, que nous décrirons plus loin. Locale-

ment on est autorisé à ponctionner les épanchements pleuraux, péricardiques, ascitiques. Mais ils se reforment avec une grande rapidité, et, hors les cas urgents déterminés par la dyspnée, la cyanose, le météorisme, il faudra savoir attendre et agir à l'extérieur par les topiques qui réussissent plus fréquemment qu'on le prétend.

2°. — Pour renforcer les défenses organiques du sujet il faudra d'abord être sûr des antécédents de son malade. A-t-on affaire à un syphilitique, (nous avons signalé la fréquence de la vérole chez les Algero-Marocains) on saura se rappeler que le traitement d'épreuve au mercure, à l'iodure, parfois même au néosalvarsan a produit des améliorations rapides. A-t-on affaire à un paludéen, il faudra suivre attentivement sa courbe thermique, et penser à employer la quinine, au besoin en injections sous-cutanées lorsque cette courbe revêtira l'aspect malarien. Le paludisme existe dans toutes nos colonies, et on devra souvent y penser. On fera des examens de sang, quand on aura des doutes sur une élévation thermique anormale, que ne peut expliquer une aggravation ou une extension des lésions locales de nature présumée bacillaire.

L'usage des iodures et en particulier du vin iodotannique a procuré de notables améliorations et paraît assez indiqué dans les adénopathies à marche traînante ou les déterminations séreuses d'allure torpide.

On emploie beaucoup en ce moment les phosphates minéraux ou organiques dans ce qu'on appelle la cure de reminéralisation. Les cachets de FERRIER, les glycérophosphates, les phosphates alcalins pourront être uti-

lement essayés, notamment dans les cas de tuberculisation osseuse au début, pour limiter les dégâts, dans le but aussi de tenter une cicatrisation des lésions ganglionnaires surtout dans les premiers stades de l'adénopathie. La cicatrisation des lésions pulmonaires a pu être obtenue dans les cas favorables, à l'aide de cette thérapeutique.

On associe volontiers aux sels de chaux l'adrénaline en injections sous-cutanées. M. SERGENT déclare qu'elle favorise l'assimilation des sels de chaux et des phosphates.

De toutes façons on doit attendre d'elle un relèvement de la tension artérielle souvent abaissée dans les cas de lésions évolutive, lésion ouverte, fistulisée des os ou des articulations, tuberculose ulcéro-caséeuse du poulmon avec élimination de bacilles. Cela contribuera aussi à soutenir le cœur, quelquefois déficient, notamment nous l'avons montré, chez les Malgaches. On pourra lui associer la spartéine quand le cœur lui-même semblera fléchir.

Au point de vue du régime alimentaire le tuberculeux de toutes les races tire le plus grand profit, surtout au début de la suralimentation; l'appétit pourra être remonté au moyen des amers ou du cacodylate de soude, ou de l'extrait de belladone; mais on prendra comme règle de ne faire manger au malade que ce qui peut lui plaire et notamment des substances très nutritives sous un petit volume. Viande crue et œufs formeront le fond de l'alimentation, et on pratiquera dans le régime des interruptions au moyen du régime végétarien en choisissant les plantes riches en fer et en iode. On veillera

en outre à éviter la constipation, et la diarrhée sera combattue par les moyens habituels. Il est souvent utile au moment où les fonctions digestives deviennent irrégulières, de pratiquer le changement de régime que nous venons de proposer. On arrivera ainsi à combattre l'anémie des tuberculeux et le sujet pourra reprendre du poids.

Que dirons-nous des indications de l'héliothérapie ? Ici il faut penser à beaucoup de choses spéciales à nos exotiques. L'exposition au soleil est-elle particulièrement indiquée chez les Sénégalais ? Ces noirs sont habitués au soleil, dira-t-on, et la pigmentation de leur peau n'est peut-être pas ce qu'il faudrait pour que les radiations actives parviennent au niveau de leurs lésions. Il y aurait à ce sujet des expériences à faire. La pigmentation de la peau peut être considérée comme une réaction de défense. Mais est-ce contre les radiations calorifiques ou les radiations chimiques du spectre solaire ? Il est permis de supposer que si la couleur noire absorbe plus de chaleur que la couleur blanche, peut-être absorbe-t-elle moins d'énergie chimique. Alors l'énergie chimique des rayons solaires semblerait préjudiciable aux habitants des tropiques. Aussi bien, faut-il être prudent devant les questions qui se posent ; mais sous nos climats il ne faut pas perdre de vue que le soleil possède un pouvoir actinique plus faible et qu'alors la pigmentation de la peau peut constituer une barrière infranchissable contre les radiations ultra-violettes. Cela dit, nous ferons remarquer que, par bonheur, chez les Sénégalais on aura moins que chez les Jaunes à envisager la cure héliothérapique. Il n'est pas prouvé que

l'exposition prolongée au soleil fasse du bien aux scré-
fuleux, mais par contre il est patent que l'air marin leur
est parfaitement favorable, comme aussi aux tubercu-
leux osseux. On trouvera là l'indication optima pour
leur traitement.

Quant aux jaunes, c'est dans l'héliothérapie qu'il fau-
dra envisager leur salut, et moins dans l'héliothérapie
marine où les radiations sont surtout calorifiques, que
dans l'héliothérapie d'altitude où les radiations ultra-
violettes sont plus accusées, moins absorbées par l'at-
mosphère. C'est en effet le traitement de choix pour les
tuberculoses séreuses torpides dont sont affectés sou-
vent les Indo-Chinois. On peut espérer de ce traitement
des cures assez rapides quand le malade est pris à temps.

Telles sont les indications thérapeutiques à appliquer
au traitement des tuberculeux noirs et jaunes quand
leurs lésions sont diagnostiquées avec certitude et que
leur hospitalisation est indispensable, soit que l'asthénie
se montre accusée, soit que le sujet ne puisse pas sup-
porter un long voyage à cause de lésions multiples ou
assez étendues.

II. — Mais si le malade a profité des avantages d'un
diagnostic précoce, conditionné par un dépistage systé-
matique et un triage minutieux, ne voit-on pas que
toutes les thérapeutiques médicamenteuses et diététiques
doivent céder le pas à une indication de première
urgence dans ce cas qui est le rapatriement?

Pendant la guerre on a pu rapatrier un assez grand
nombre de suspects, d'autant plus que la colonie d'où
ils nous sont venus était plus proche de la France. C'est
le cas pour les Algéro-Marocains que l'on fit bien de ra-

patrier systématiquement dans tous les cas sauf celui où ils étaient intransportables. Et les malades en ont tiré sûrement un grand bénéfice, moins peut-être au point de vue physique, le climat étant, dans les régions où existent les hôpitaux, assez analogue à celui du midi de la France, qu'au point de vue moral, car alors ils ont pu revoir leur famille et partir plus rapidement en convalescence prolongée. Mais avant que le dépistage systématique des tuberculeux ne fût institué dans les centres de triage, on rapatriait assez peu de ces malades. Le rapatriement est ici le corollaire du dépistage. Si des signes comme la présence du ganglion sus-claviculaire, la dépigmentation locale de la peau chez les noirs, sont trouvés chez un sujet qui tousse et qui maigrit sans même présenter de symptômes nets à l'auscultation, ou bien dont les signes sthétoscopiques de bacillose sont couverts par des râles de bronchite généralisée, on est autorisé médicalement à le rapatrier et ce sera pour le malade sans doute une assurance de guérison. On vérifiera toutes les fois qu'on le pourra l'état des hiles à l'écran, et on n'attendra même pas l'apparition des symptômes thermiques. Le système sérieux sera exploré mais seulement si l'adénopathie n'est pas constatée, et surtout chez les jaunés. Mais on y trouvera rarement les signes de tuberculisation primitive de forme torpide. Le rapatriement sera la meilleure thérapeutique applicable aux tuberculoses au début, de diagnostic précoce; mais à une condition c'est que le sujet rapatrié ne soit pas perdu de vue dans son pays. Il existe dans la plupart de nos colonies des hôpitaux et des dispensaires qu'il est facile d'adapter à ce rôle prophylac-

tique. Sur ces établissements seront dirigés les rapatriés suspects de tuberculose au début. On constatera là le degré actuel d'évolution de la lésion, et on pourra y mettre en observation les sujets auxquels l'état de cette lésion ne permet pas encore la reprise de la vie active. On pourra étudier dans les colonies mêmes la question de la réforme, et apprécier le degré d'invalidité du sujet rapatrié; on pourra conseiller à ces malades des séjours plus sains, des professions plus compatibles avec leur affaiblissement organique. On pourra leur prescrire de se présenter régulièrement à une visite périodique, ou bien, mieux encore, les visiter chez eux quand les communications seront faciles. La statistique éclairera sur le nombre d'entre eux qui seront devenus contagieux ainsi que sur leur mortalité. Elle pourra enregistrer un nombre appréciable de guérisons définitives.

Pour les tuberculeux contagieux dont les lésions évoluent, lorsque l'infection bacillaire revêt l'aspect de l'hecticité, avec cachexie comme dans les états granuleux primitifs qui sont rares, ou secondaires qui sont beaucoup plus fréquents et alors évitables, mieux vaut les laisser en France. Leur rapatriement hâterait leur fin par les fatigues imposées du fait du voyage, et même s'ils arrivaient jusque chez eux ils n'y survivraient pas longtemps. Ils deviendraient, s'ils ne le sont pas encore, contagieux à bref délai et il faut l'éviter. On les groupera en France dans des services spéciaux, sous un climat salubre, ensoleillé, dans un air pur, comme on a fait à Fréjus. Ils seront ainsi soustraits aux risques de contagion qui pourraient exister par leur fait pour leur entourage civil ou militaire. Si la thérapeutique est

pour eux généralement impuissante, il ne faut pas qu'ils soient abandonnés à ce stade. La métropole a toujours considéré comme un de ses plus hauts devoirs de soigner avec sollicitude les enfants de ses colonies tombés malades au service de la plus noble des causes. C'est une question de simple humanité qui ne souffre pas la moindre discussion.

Mais l'idéal serait que le plus grand nombre possible de soldats coloniaux échappe à l'infection bacillaire au moyen de mesures prophylactiques sévèrement prises; d'abord aux colonies trions minutieusement le contingent enrôlé pour le service militaire. Il ne devra partir des colonies pour la métropole que des hommes solides, non tarés, sévèrement examinés au point de vue pulmonaire, et en particulier à l'écran radioscopique. Une installation de radioscopie devrait exister dans tous les ports d'embarquement avec un hôpital où on arrêterait les suspects avant leur départ. À l'arrivée en France nouvel examen par une méthode analogue, d'abord dès le débarquement, puis un ou deux mois après. On pourra alors pratiquer une élimination secondaire qui rachètera en grande partie l'insuffisance possible du triage au départ. La lutte contre l'infection bacillaire se poursuivra dans les dépôts, les camps d'instruction, les régiments. La pesée systématique et périodique des hommes devra être pratiquée régulièrement. On mettra en observation les bronchites traînantes accompagnées d'asthénie et d'amaigrissement, et on pratiquera le contrôle de l'écran (1). On dépistera les touseurs qui peuvent avoir de l'adénopathie ou un petit épanchement compatible avec une bonne santé apparente. On évitera les refroi-

(1) Voir à ce sujet la note page 28, chapitre III.

dissements en distribuant de bonne heure, avant l'hiver, les vêtements chauds. Si l'hivernage de la troupe dans le midi de la France, disposition souhaitable, ne peut être réalisé pour une raison ou pour une autre, on prendra soin du chauffage des cantonnements. On distribuera des boissons chaudes et on évitera le surmenage; on redoutera les contacts avec les malades français suspects de bacillose. On luttera contre les progrès de l'alcoolisme autour des cantonnements et, d'une manière générale, contre toutes les causes de débilitation.

Par ces précautions de prophylaxie on arrivera à réduire au minimum pour le soldat des contingents coloniaux les chances de contamination, de tuberculisation primitive et secondaire. Et on accomplira une œuvre hautement humanitaire. Les enfants de nos colonies, la France doit les aimer comme ses propres fils. Ils viennent à nous presque tous volontairement, reconnaissants des bienfaits que la métropole a pu leur apporter avec la civilisation. Il faut que, mis à part les glorieux morts et mutilés de l'armée coloniale, dont le sacrifice est un exemple et la bravoure une leçon pour certains Français et un titre à la sollicitude de la métropole pour leur famille ou pour eux, il faut qu'il ne revienne plus de France des malades et qu'il ne reste plus en France des incurables, par suite de l'insouciance ou de la négligence des pouvoirs responsables. Le rôle noblement humanitaire que la France a tenu en tête du monde, elle doit rester capable de le tenir fidèlement dans cette partie de la croisade contre la maladie, dont les médecins sont les guides.

CONCLUSIONS

I. — La Tuberculose, rare dans la plupart de nos colonies a fait de grands ravages parmi les contingents exotiques importés en France pendant la dernière guerre. Cette grande morbidité est due à l'état de moindre résistance dans lequel se sont trouvés la plus grande partie de ces sujets dès leur arrivée dans notre pays.

II. — La question de la morbidité par tuberculose dans nos contingents coloniaux est pratiquement fort importante; car le chiffre de notre population, faible par rapport à celle de nos ennemis, nous fait un devoir, pour parer à toute éventualité, d'envisager dès le temps de paix l'importation de troupes coloniales en assez grande quantité, pour le cas d'une guerre malgré tout encore possible.

III. — Les différentes races de nos colonies ont été à peu près dans les mêmes proportions la proie de l'infection bacillaire en France. Les formes d'infection tuberculeuse particulières à ces hommes, et que l'on trouve rarement chez les Européens du même âge, semblent devoir leurs caractères : 1°. à une réaction spéciale de

ces organismes neufs vis-à-vis de l'infection tuberculeuse; 2°. Peut-être à une constitution particulière de leur organisme et de leur thorax.

IV. Les Algero-Marocains, tuberculisés peu à peu depuis la conquête de notre colonie de l'Afrique du Nord paraissent faire une bacillose assez analogue à celle des Français adultes. Le paludisme semble agir comme cause prédisposante. La fréquence de la syphilis dans le Nord de l'Afrique ne paraît pas déterminer une évolution spéciale de l'infection tuberculeuse chez les indigènes de cette colonie.

V. — Les Sénégalais, peu tuberculisés chez eux, réagissent à leur première inoculation tuberculeuse par une adénopathie surtout trachéo-bronchique à marche d'abord torpide et à évolution souvent ignorée, qui peut précipiter son allure par une explosion granulique à laquelle succombe la plupart du temps le sujet.

VI. — En Indo-Chine l'infection bacillaire est également rare; la forme de première inoculation chez les Indo-Chinois, souvent torpide, a d'emblée une grande tendance à la généralisation particulièrement dans le système séreux et osseux. L'explosion granulique se produit souvent à la période terminale; l'adénopathie est exceptionnelle.

VII. — Chez les Malgaches la forme observée chez l'adulte Européen est assez commune. Dans leur pays la tuberculose serait loin d'être rare. Mais souvent cette infection attaque d'emblée plus rapidement le sujet, non pas par granulie apparemment primitive, qui est plutôt rare, mais par la tuberculisation massive du parenchyme respiratoire et souvent des organes voisins du poumon.

VIII. — La thérapeutique à opposer aux manifestations de cette tuberculose devra s'inspirer des conditions spéciales où sont appelés à vivre ces indigènes et aussi des formes cliniques particulières que la tuberculose revêt dans les différentes races. Le plus simple est de prévenir la fréquence de la maladie par un triage sévère au départ de la colonie, des examens répétés en France et de renforcer le plus possible par des mesures hygiéniques appropriées la résistance organique des sujets.

Vu :
LE DOYEN,
HUGOUNENQ.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 17 avril 1920.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	5
Chapitre I ^{er} . — Considérations d'étiologie générale	7
Chapitre II. — Considérations générales d'ordre pratique	17
Chapitre III. — Considérations générales d'ana- tomie pathologique et de pathogénie	26
Chapitre IV. — La tuberculose chez les Algéro- Marocains	35
Chapitre V. — La tuberculose chez les Sénégalais	47
Chapitre VI. — La tuberculose chez les Indo- Chinois	59
Chapitre VII. — La tuberculose chez les Mal- gaches	71
Chapitre VIII. — Thérapeutique et prophylaxie ..	82
Conclusions	93
